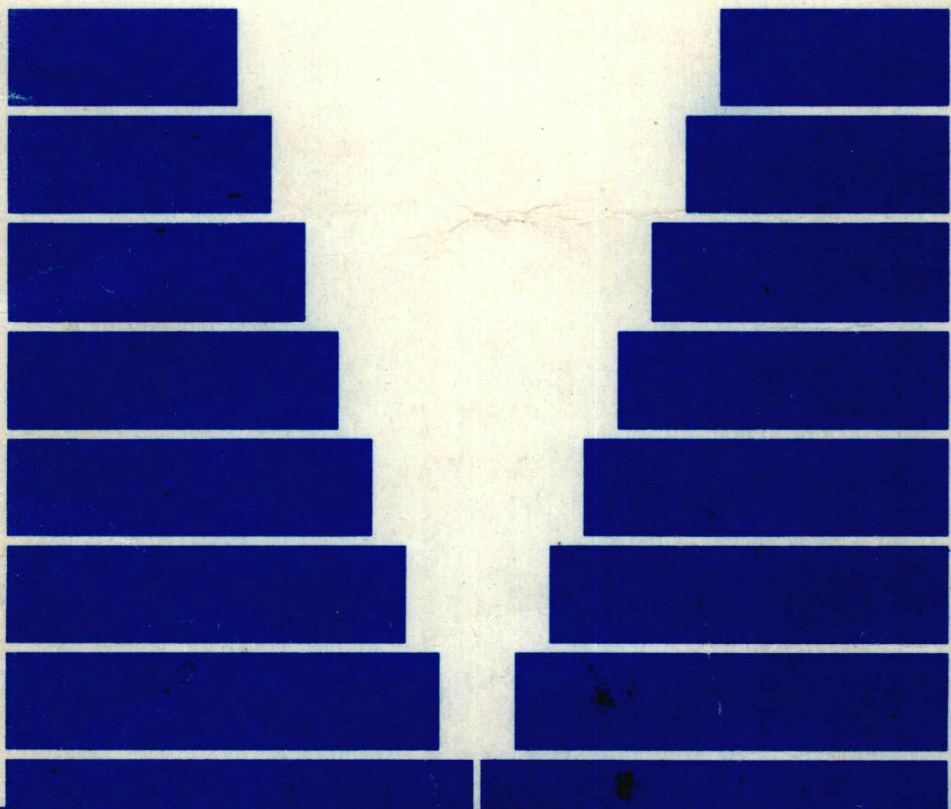


HELI RAJANGU



KLAMÜDIOOS



TARTU ÜLIKOOL

HELI RAJANGU

KLAMÜDIOOS

Tartu 1995

Kaane kujundanud Andrus Peegel

6051-1-2
TARTU ÜLIKOOLI
RAAMATUKOGU

ISBN 9985-56-097-3

© Heli Rajangu, 1995

Tartu Ülikooli Kirjastuse trükikoda
Tügi 78, EE 2400 Tartu
Tellimus nr. 41.

SAATEKS

Chlamydia trachomatis -infektsioon on levinumaid sugulisel teel edasiantavaid haigusi seksuaalselt aktiivsete täiskasvanute ja noorukite seas. Ameerika Ühendriikides haigestub igal aastal klamüdioosi rohkem kui 4 miljonit inimest. *Chlamydia trachomatis*'e põhjustatud infektsioon on salakaval: enamikul nakatatud naistest ja paljudel meestel haigustunnused puuduvad või on vähe väljendunud. See suur hulk näiliselt terveid, kuid nakkusohtlikke inimesi levitab infektsiooni. Lisaks on neil infitseerunud inimestel endil haiguse ägenemise ja raskete kauakestvate tüsistuste tekkimise oht.

Kuni viimase ajani oli *C. trachomatis*'e avastamine takistatud sobivate laboratoorsete analüüside puudumise tõttu. Nüüd on need testid kättesaadavad.

Varustatult vajalike teadmistega klamüüdia-infektsiooni kohta, teatud inimrühmade ja nakatunute suguelupartnerite uuringutega ning haigestunute raviga on meditsiinitöötajatel võimalik kaasa aidata haigestumise vähenemisele.

ETIOLOOGIA

Taksonoomia: liigid ja serotüübid

1. jaanuaril 1980. a. kinnitas Mikrobioloogide Rahvusvahelise Assotsiatsiooni juriidiline komisjon ametliku klassifikatsiooni:

- ORDER *Chlamydiales*
FAMILY *Chlamydiaceae*
GENUS *Chlamydia*
SPECIES 1. *Chlamydia trachomatis*
 2. *Chlamydia psittaci*

Praeguseks on avastatud veel kolmas *Chlamydia* perekonda kuuluv liik — *Chlamydia pneumoniae*.

Perekond *Chlamydia* koosneb prokarüootilistest organismidest, mis on laialt levinud peamiselt selgroogsete hulgas ja tekitavad latentset ning pikaajalist infektsiooni.

Erinevused kahe *Chlamydia* liigi vahel

| Iseloomulikud jooned | <i>Chlamydia</i> liigid | |
|-----------------------------------|-------------------------|--|
| | <i>C. trachomatis</i> | <i>C. psittaci</i> |
| Tundlikkus sulfoonamiidide suhtes | tundlik | resistentne |
| Sulundkehakeste värvuvus joodiga | ja | ei |
| Mikrokultuuri morfoloogia | tihe | difuusne |
| Peamine peremees | inimene | mitteprimaarsed selgroogsed (linnud, kassid, koerad, veised, lambad jt, närilised), lülilajlgsed |

Klamüüdiad võib vaadelda kui vahegruppi viiruste ja teiste obligatoorsete rakusiseste parasiitide — riketsiate vahel.

Nad erinevad tõelistest viirustest sellega, et sisaldavad mõlemad nukleiinhappeid, nii DNH kui RNH.

Valminud morfoloogiliseks ühikuks, mis kannab liigi tunnuseid, on elementaarkehake.

Elementaarkehakesed sarnanevad viirustega oma üliväikeste mõõtmete, rakusisese paigutuse ja kunstlikel söötmetel puuduva kasvu tõttu.

Mikroimmunofluorestsentsi- (MIF) testi alusel jaotatakse *C. trachomatis* 15 serotüübiks. Etioepidemioloogilisest seisukohast on kasulik jaotada *C. trachomatis* kolmeks tinglikuks mikroorganismi tüvede gruppiks:

I grupp – leitakse silmadest endeemilise trahhoomi korral (endeemilise trahhoomi levikualal). Nakatumine toimub silmast silma. Immunotüübid A, B, Ba, C.

II grupp – leitakse urogenitaalsüsteemist. Põhjustavad urogenitaalinfektsioone, samuti viimastega assotsieerunud muu lokalisatsiooniga infektsioone (sealhulgas ka sporaadilist trahhoomi). Nakatumine toimub peamiselt sugulisel teel. Immunotüübid D, E, F, G, H, I, J, K.

III grupp – veneerilise lümfogranuloomi tekitajad. Nakatumine toimub sugulisel teel. Immunotüübid L₁, L₂, L₃.

Morfoloogilistelt ja bioloogilistelt omadustelt on klamüüdiad väga sarnased. Kõikidele klamüüdiatele on omane ühine grupiantigeen — lipopolüsahhariidkompleks, mis raskendab üksikute liikide diferentseerimist.

Raku morfoloogia

Klamüüdiatele on omane unikaalne arengutsükl, mille aluseks on korrapärane vegetatiivsete reprodutseerivate mittenakkuslike rakkude (retikulaarkehakeste, RK) vaheldumine spooritaolist nakkuslike rakkudega (elementaarkehakestega, EK).

Morfoloogiliselt on klamüüdiate vegetatiivsed rakud (RK) sarnased mõnede gramnegatiivsete bakteritega (nt. *Neisseria*'tega): nad on kergelt ovaalsed või ümmargused, diameeter 1–1,5 µm, ümbritsetud kolmekihilise rakuseinaga ja kolmekihilise tsütoplasmaatilise membraaniga.

Vegetatiivsed vormid (RK) on ainevahetuslikult aktiivsed. Nad on energia parasiidid, sõltudes täielikult peremehe ATF-st. Rakuseina moodustavas membraanis puudub rigiidne kiht, sellega on seletatav seina suur plastilisus ja mikroorganismi tundlikkus antibiootikumide ja peremeesraku fermentide suhtes. Immuno-peroksüdaasimeetodil on tõestatud, et just rakuseina peal ja sees paiknevad klamüüdiate grupispetsiifilised antigeenid.

RK tsütoplasma võtab enda alla protoplasti perifeerse osa ja on täidetud ribosoomide ja peeneteraliste komponentidega. Tsentralses osas on tuum, mis kujutab endast ühte hiiglaslikku DNH molekuli.

EK-d ei ole struktuurilt analoogsed bakteritega. Nad on sfäärilised (kerajad), äärmiselt tiheda tsütoplasma ja tiheda ekstsentriliselt paigutuva tuumaga, 0,25–3,0 µm läbimõõduga rakud. Funktsionaalselt on nad analoogilised bakterite spooridega. EK-te metabolism on äärmiselt nõrk. Nad on klamüüdiate rakuväliseks nakkuslikuks vormiks.

DNH genoom on väike, molekulkaal $6,6\text{--}9,5 \times 10^8$ daltonit. Suuruselt on klamüüdia genoom sarnane riketsia DNH-ga. Ta on poole väiksem kui *Neisseria* DNH ja *Escherichia coli* DNH suuruselt moodustab ühe viiendiku kuni ühe kolmandiku. Prokariotiliste organismide seas on ainult *Mycoplasma* genoom väiksem.

Klamüüdiate rakusiseseks parasiteerimiseks on vajalik terve arengutsüklil, muidu ei teki nakkusliku vormi uut põlvkonda. Arengutsüklis on vahevormid, üleminekuvormid retikulaarkehakeste ja elementaarkehakeste vahel.

Klamüüdiate ja peremeesraku vastastikune toime

Klamüüdiate ja peremeesraku vahelistes suhetes on võimalikud kolm moodust:

1. arengutsükkel,
2. destruktsioon fagolüsoosoomides,
3. L-transformatsioon.

Neist võimalustest võivad esineda kas üks või kaks või kõik kolm korraga.

1. Arengutsükkel

Infektsiooset protsessi alustab EK adsorbeerumisega peremeesraku plasmalemmile. See protsess on mittespetsiifiline, kuigi mehhaaniline adsorptsioon (tsentrifuugimine) soodustab mikroorganismi tungimist rakku. Adsorbeerunud EK tungib raku tsütoplasmasse fagotsütoosi teel, s.t. toimub plasmalemmi invaginatsioon ja järgnev sulgumine, tekib fagotsütaarne vakuool (fagosoos). Fagotsütaarse vakuooli sees toimub kogu arengutsükkel.

EK-te hulk, mis tungivad peremeesraku tsütoplasmasse, ei ole teada. Neid võib olla mitu, kuid infektsiooni algamiseks on piisav ka ühe EK tungimine peremeesraku tsütoplasmasse.

Järgneva 6–8 t. jooksul suureneb EK mõõtmetelt 3–4 korda, tema tuum hõreneb, DNH fibrillid hajuvad protoplasmat mööda laiali, samuti hõreneb tsütoplasma.

Järgneva 8 kuni 12 t. jooksul mikroobiraku seina permeaablus suureneb tänu raku seina konstruktsiooni muutustele. See tagab peremeesraku tsütoplasma vajaliku ATP kättesaadavuse. Selles staadiumis toimub EK muutumine RK-ks.

Algab vegetatiivne staadium.

Moodustunud RK-d poolduvad (nagu gramnegatiivsed bakteridki). Jagunemine algab ligikaudu 10–12 t. pärast raku nakatumist. Pärast RK jagunemist suureneb neid sisaldav vakuool mõõtmetelt ja 12. tunniks pärast nakatumist tekib tavalises mikroobis diagnoositav kompaktne moodustis, mis May-Grünwaldi-

Giemsa järgi värvub siniselt. Vegetatiivsete vormide jätkuval jagunemisel suureneb sulundkehake mõõtmetelt. Kahe järgneva pool-
dumise vaheline aeg on 2 t. Sulundkehakestes teevad RK-d kogu
arengutsükli jooksul läbi 8–11 jagunemist. Umbes 24 tundi pärast
nakatumist hakkavad RK-d muutuma läbi üleminekuvormide
EK-te uueks põlvkonnaks (DNH kondenseerub, tsütoplasma tihe-
neb ja raku maht väheneb). RK-te jagunemine kestab 30–36 tundi.
48–60 tunni pärast võtab sulundkehake enda alla suurema osa
peremeesraku tsütoplastast ja on mitmesuguse kujuga — kas
ümär või korrapäratu. Sulundkehake sisaldab peamiselt tekitaja
valminud vorme, mis värvuvad May-Grünwaldi-Giemsa järgi
roosakas-violetselt, aga ka RK-i ja vahevorme, mis värvuvad sini-
selt. Immunofluorestsentsimeetodil helendub praktiliselt kogu in-
fitseeritud raku tsütoplasma.

Nüüd puruneb sulundkehakese membraan, samuti pere-
meesraku plasmalemm ja klamüüdiad satuvad rakuvälisesse ruu-
mi.

Klamüüdia kogu arengutsükkel kestab 48–72 tundi. Ühest
nakkuslikust elementaarkehakesest tekib arengutsükli jooksul
200–1000 uut nakkuslikku järglast, mis on valmis infitseerima uusi
eukarüootilisi rakke.

2. Destruktsioon fagolüsoosoomides

Juba 4–8 tundi pärast raku nakatumist võib leida fagosoomi,
mis sisaldavad algava destruktiooni tunnustega klamüüdiad.
Ilmselt on need vakuoolid fagolüsoosomid, kus toimub klamüü-
diate seedimine.

3. L-transformatsioon

Vegetatiivses staadiumis RK-d on eriti ebastabiilsed ja tund-
likud nii ekso- kui endogeensete faktorite suhtes. Ebasoodsate te-
gurite toimel kaob kontroll RK kasvu ja paljunemise üle ning ana-
loogselt bakterite L-transformatsiooniga võivad ka siin tekkida
anomaalsed vormid. Kõrvalmõju lõppedes klamüüdiate struktuur

normaliseerub (reverseerub), nad jätkavad oma arengutsükli RK-te, üleminekuvormide ja EK-te moodustamisega. Lisaks rever-sioonile võivad L-faasis olevad klamüüdiad persisteeruda pere-meerakus kogu tema elutsükli jooksul ja kanduda koos sulund-kehakesega edasi tütarrakku. Klamüüdiate L-transformatsioon võib olla üheks põhiliseks mehhanismiks, mis käivitab persistee-ruva klamüüdia-infektsiooni.

Oluline on teada, et penitsilliinid võivad soodustada klamüü-diate L-transformatsiooni. EK RK-ks kujunemise jooksul kaob ra-kuseina sisekihi heksagonaalselt paigutunud struktuur (keemiline struktuur jääb alles). Retikulaarkehakese taasarenedes elementaar-kehakeseks on nõutav rakuseina struktuuri taastumine. Penitsil-liinid takistavad raku siseseina reorganiseerumist. Sellega sunni-vad nad mikroobe jääma intratsellulaarsesse latentsesse staadiumi, s.t. klamüüdiate arengutsükkel on ajutiselt lõpetatud. Penitsilliinid ei mõjuta klamüüdiate kinnitumist peremeesrakule ega nende penetratsiooni vastuvõtlikusse raku. Pealegi nad ei hävita RK-si. Penitsilliin takistab RK-te pooldumist ja rakuseina formeerumist ja järelikult peatab RK-te taaspöördumise EK-teks. Penitsilliinid pi-kendavad klamüüdia-infektsiooni latentsperioodi.

Klamüüdiate toime peremeesraku elulistesse funktsioonidesse

Klamüüdiate toime peremeesraku elulistesse funktsiooni-desse oleneb eelkõige nakatumise massilisusest. Kui rakukultuuri nakatati nakkusliku materjaliga, mis sisaldas

- üle 100 EK raku kohta, saadi kiire toksiline rakkude hukkumi-ne, sageli ilma parasiidi paljunemiseta;
- 10–50 EK raku kohta, toimus klamüüdiate produktiivne pal-junemine ja rakkude kahjustumine alles uue põlvkonna il-mudes;
- 1 või vähem EK raku kohta, siis tsütoplasmaatilised sulund-kehakesed ei takistanud raku jagunemist ja sageli osutusid olevaks ainult ühes tütarrakus.

Metabolism

Klamüüdiatel puudub võime genereerida ATF. Järelikult on klamüüdiad sõltuvuses välisallikatest, s.t. peremeesrakkudest, kust nad hangivad ATF omaenda ehituslike komponentide sünteesiks. Nad on energia parasiidid. Spetsiaalne klamüüdiatele omane ainevahetus on võimeline tootma omaenda raku koostisosi. Oma mitteadekvaatse energia tootmise tõttu on klamüüdiad obligatoorsed intratsellulaarsed parasiidid. Peale ATF, mida vajatakse kui energiaallikat, on terve rida olulisi ehitusmaterjale samuti saadud peremeessüsteemist. Näiteks glükolüüsi algstaadiumis on vajalik peremeesraku ensüüm heksokinaas. DNH produtseeritakse peremeesraku tsütoplasmast saadud eelmaterjalist.

Tundlikkus füüsikaliste ja keemiliste tegurite suhtes

C. trachomatis'e serotüübid D-K on eranditult inimese parasiidid. Väljaspool inimorganismi on nad üsna ebapüsivad, nagu ka teised sugulisel teel edasiantavate haiguste tekitajad. Nii kaotavad klamüüdia rakuvälised vormid oma nakkuslikkuse 35°–37°C juures 24–36 t. jooksul. Temperatuuri tõus kuni 70°C ja üle selle toob kaasa haigustekitajate kiire hukkumise. Klamüüdiad inaktiveeruvad kiiresti ultraviolettkiirte toimel. Hävitavalt mõjuvad neile desinfitseerivad vahendid (adekvaatsetes kontsentratsioonides). Tõsi, bioloogilistes substraatides (lima, röga, mäda), näiteks puuvillasel pesul, samuti kloreerimata veevärgivees võivad klamüüdiad säilitada eluvõime toatemperatuuril kuni 2 ööpäeva. Madalal temperatuuril (–20°C kuni –70°C) on mikroorganismid eluvõimelised mitu kuud.

EPIDEMIOLOOGIA

Epidemioloogia iseärasused

Urogenitaalklamüdioosi allikaks on klamüüdiatega infitseeritud inimese urogenitaalorganid, mis on selle patoloogilise mikroorganismi loomulikuks elukeskkonnaks ja kus nad paljunevad limaskestas silinderepiteelirakkudes. Uute haigusjuhtude nakkusallikaks võivad olla nii kliiniliselt väljendunud kui ka asümptomaatilisel kulgeva *Chlamydia trachomatis* -infektsiooniga mehed või naised. Kõige rohkem on latentset infektsiooni, millega ei kaasne kliinilisi sümptomeid, leitud naistel klamüüdiade lokaliseerimise korral emakakaelakanalis.

Haiguse levikut soodustavad ägedalt, alaägedalt või torpidult kulgeva klamüdioosi protsessiga avastamata, ravimata või valesti ravitud haiged, kui neil on eritus kuse-suguteedest. Enamasti on need isikud, kellel on juhuslikud sugulised vahekorrad. Nii on leitud, et üle 60% meestest nakatus *Chlamydia trachomatis* -infektsiooni pärast juhuslikku coitus't. Neid naisi, kelle diagnoositi *Chlamydia trachomatis*-est põhjustatud emakakaelapõletik pärast juhuslikke sugulisi vahekordi, oli 26 korda rohkem, kui neid, kelle see infektsioon leiti pärast vahekorda ühe partneriga (I. Mavrov jt.).

Tänapäeval esinevad sageli **segainfektsioonid**, näiteks *Chlamydia trachomatis* -infektsioon koos gonorröaga.

Gonorroilisel ja klamüüdia-genitaalinfektsioonidel on hulk sarnaseid jooni:

- levik toimub samal viisil;
- esinevad samades vanusegruppides;
- põhjustavad sarnaseid kliinilisi nähte;
- histoloogilised muutused nakatatud kudedes on sarnased (ka endomeetriumis ja munajuhades);
- sageli esineb asümptomaatiline infektsioon (kuigi seda on sagedamini klamüüdia-infektsiooni puhul).

Gonokokkidest ja *Chlamydia trachomatis*'est põhjustatud infektsioonide koosesinemist tuleb ette igal viiendal kuni neljandal nakatatud isikul. 20–76% postgonorroilistest uretriitidest on klamüüdiosse etioloogiaga.

Üheks võimalikuks segainfektsiooni vormiks on *C. trachomatis*'e ja *Trichomonas vaginalis*'e assotsiatsioon. Trihhomoonased on võimelised fagotsüteerima nii gonokokke kui klamüüdiad. 24–48 t. jooksul säilitavad klamüüdiad alglooma organismis oma eluvõime. 48–72 t. pärast ei ole klamüüdiad enam nakkuslikud (nad on kas inaktiveerunud või neil puudub produktiivne arengutsükel). Nii fagotsüteeritud klamüüdiates kui ka neid fagotsüteerinud trihhomoonastes võivad olla destruktiivsed muutused. Trihhomoonaste organismis võib toimuda klamüüdiate anomaalne areng, mille tulemusena moodustuvad struktuurilt ja funktsionaalselt mittetäisväärtuslikud elementaarkehakesed.

Chlamydia trachomatis'est põhjustatud urogenitaalinfektsioon antakse edasi sugulisel teel. Mittesuguline nakatumine täiskasvanuil (nakkusliku eritisega määratud käed, pesu, hooldusvahendid) ei oma olulist epidemioloogilist tähendust. Arvesse tuleb võtta infektsiooni edasikandmise võimalust anogenitaalsel teel (proktiit). Kuigi klamüüdiat on leitud neelust pärast orogenitaalset kontakti, ei ole tõestatud, et klamüüdia oleks farüngiidi põhjuseks.

Tõenäoliselt mitte iga ühekordne *coitus* ei infitseeri täiesti tervet partnerit, eriti kui oli tegemist latentse infektsiooniga, mil haigustekitajad ei paljune.

I. Schachter ja H. Caldwelli andmetel on *Chlamydia trachomatis*'est infitseeritud meeste ja naiste suhe üks (kaks) viiele. $M:N = 1(2):5$.

Genitaalsete *Chlamydia trachomatis* -infektsiooni omandamise risk oleneb

- mikroobi esinemissagedusest rahvastikus;
- seksuaalkontaktide arvust;
- partneri seksuaalkontaktide arvust;
- kasutatavast kontratseptiivsest tehnikast.

K. Ramstedt leidis oma uuringutes naistel neli faktorit, mis olid ilmeka korrelatsioonis riskiga saada infitseeritud *Chlamydia trachomatis*'e poolt:

- vanus 18–23 a.;
- praeguse seksuaalsuhte kestus alla 1 aasta;
- harv kondoomide kasutamine:

kui kasutati vaheldumisi nii kondoomi kui oraalseid kontratseptiive, oli haigestunud 2 korda rohkem, kui nende naiste hulgas, kes kasutasid ainult kondoomi, s.t. kondoomide kasutamine langetab infitseerumise riski;

- seos eelneva genitaalinfektsiooniga:

alla 17 a. vanustel naistel, kui anamneesis oli eelnev genitaalinfektsioon, oli olemas risk olla infitseeritud klamüüdiast. Üle 18 a. vanustel naistel oli vastupidi: kui anamneesis puudusid eelnevad genitaalinfektsioonid, oli nakatumise risk suurem.

Tservitsiidi tunnustega naistel on leitud rohkem *Chlamydia trachomatis*'t kui näiliselt tervetel naistel.

Kuigi klamüüdia tavaliselt ei põhjusta naistel kusepõie põletikku, on ta ometi oluliseks põhjuseks neil noortel naistel, kellel esineb püüuria, kuid uriini külvid on steriilsed (äge düsuuria — püüuria sündroom e. uretraalsündroom).

Mis puutub oftalmoklamüdioosi täiskasvanuil (põhjustatud *C. trachomatis*'e urogenitaalsetest serotüüpidest), siis enamasti on selle põhjuseks urogenitaalkoldest klamüüdiade ülekandmine kätega hügieenireeglite rikkumisel. Oftalmoklamüdioosi võib pidada urogenitaalse *C. trachomatis* -infektsiooni markeriks. Möödanikus täheldatud nn. basseinikonjunktiviite tänapäeval praktiliselt enam ei esine, kuna üldkasutatavate basseinide vesi on alati kloreeritud ja puhastatud.

Alaaliste ja vanema vanusegrupi laste nakatumine võib toimuda seksuaalsel teel, kuna varajane sugueluga alustamine polegi nii harv nähtus viimastel aastatel, või on toimunud laste seksuaalne kuritarvitamine haigestunud täiskasvanute poolt.

Väikelaste puhul ei saa välistada elukondlikku nakatumist haigestunud täiskasvanuga tiheda kontakti korral, kuigi selliste juhtude esinemissageduse kohta puuduvad andmed.

V. Delektorski jt. kinnitavad, et peredes, kus vanematel on urogenitaalne klamüdioos, on 7–10% lastest krooniline loiuult kulgev

C. trachomatis -infektsioon. Tõenäoliselt on enamik lastest infitseerunud sünnituse ajal. Mõningatel juhtudel on võimalik ka loote üsisisene nakatumine — on kirjeldatud *C. trachomatis* -konjunktiviite ja -pneumooniaid vastsündinutel, kes sündisid keiserlõike abil.

T. A. Bell kaasautoritega on leidnud, et *C. trachomatis* -infektsioon võib pikka aega parasiteerida lastel, kes nakatusid sündimisel ja jäid ravimata või isegi said antibakteriaalseid ravimeid. Nad väidavad, et klamüüdiaid, mis esmaselt lokaliseeruvad konjunktiviil, võib retsidiivide korral leida teistest organitest: pärasooldest, tupest, suuõõnest, ninaneelust. Haigustekitajate sattumine sünnituse käigus silma, kurku, kõrva, hingamisteedesse, tuppe ja pärasoolde võib põhjustada paljukoldelise infitseerumise. Klamüüdiade sattumine väikeste poisslaste ureetrasse toimub tõenäoliselt haigustekitajate hematogeensel disseminatsioonil (transitoorne bakterieemia) bakteriaalsete metastaaside moodustumisega eesnäärmes ja järgneval külvil ureetrasse. Esmaseks koldeks, kust lähtub disseminatsioon, võib sellistel juhtudel olla pärasool, konjunktiiiv või neel. Muidugi ei ole välistatud ka vastsündinud poisslaste munandikoti esmane infitseerumine järgneva sekundaarse protsessiga ureetras ja eesnäärmes.

Klamüüdiade isoleerimist liigesõõnest ja sünoviaalkestalt Reiteri haigusega urogenitaalorganite klamüdioosiga haigetel saab samuti seletada hematogeense disseminatsiooniga.

Klamüüdiad ei ole inimese normaalse mikrofloora esindajad. Nende leidmine viitab infektsioossele protsessile. Kliiniliste sümptomite puudumine näitab ainult ajutist tasakaalu parasiidi ja pere-mehe vahel tingimustes, mis küll piiravad, kuid ei takista patogeense mikroorganismi paljunemist. Üksikjuhtudel võib *C. trachomatis* -genitaalinfektsioon persisteerida aastaid. Seetõttu ei ole kliiniliselt asümptomaatiline klamüdioos vähem ohtlik kui tema manifestsed vormid ning nõuab etioloogiliselt põhjendatud kindlasuunalist ravi ja profülaktiliste meetmete rakendamist.

Summeerides kirjanduse andmeid ja isiklikke uurimistulemusi tulid J. Schachter ja H. Caldwell (1980) järeldusele, et majanduslikult arenenud maades on suguliselt aktiivses eas meestest 1–2% ja naistest 5% infitseeritud *Chlamydia trachomatis*'est.

KLIINILISED AVALDUMISVORMID

Naiste genitaaltrakti infektsioonid

Chlamydia trachomatis isoleeriti esmakordselt naiste genitaaltraktist — emakakaelakanalist — 1959. a. 1964. a. tõestati, et emakakaelapõletiku ja klamüüdia-infektsiooni vahel valitseb seos. Laiemalt tuntuks sai genitaalklamüüdia-infektsiooni kliiniline spekter 1970. aastate alguses. Tänapäeval on genitaalklamüüdia-infektsioon kujunenud inimese tervisele suureks probleemiks. Uuringute teravik on ägedatelt infektsioonidelt suunatud *C. trachomatis*'e immunobioloogiale ja kroonilistele avaldumisvormidele, nagu kroonilised või subkliinilised vaagna- ja emakavälise põletikud (*pelvic inflammatory disease*, PID), reaktiivne artriit, emakaväline rasedus, tubaarne steriilsus ja ebasoodsa raseduse tagajärjed.

Emakakaelakanali silinderepiteeli laskumine ektoopia näol *portio vaginalis*'e pinnale emaka välissuudme ümbrusse on fertiilses eas naistel füsioloogiline nähtus. Ektoopia esinemise tõttu on noored naised *C. trachomatis*'e suhtes tundlikumad kui vanad naised.

In vitro katsetes on selgunud, et rasedust vastased steroidid stimuleerivad *C. trachomatis*'e arengut. Seega on oraalsete kontratseptiivide (OR) kasutajatel risk haigestuda *C. trachomatis* -infektsiooni üle kahe korra kõrgeks. OR kasutamine võib muuta limaskestarakkude tundlikkust *C. trachomatis*'e suhtes või immuunsust *C. trachomatis*'e vastu. Kuigi OR kasutamine suurendab klamüüdioosi tservitsiidi tekke riski, on hilisemate uuringute põhjal arvatud, et OR kasutamine vähendab *C. trachomatis* -infektsiooniga naiste hulgas sümptomaatilise PID tekke riski.

Urogenitaaltrakti alumise osa klamüdioos

Kõige sagedamini on esmaseks *C. trachomatis* -infektsiooni kohaks *cervix*, kus ta kulgeb endotservitsiidina. Infitseeruda võivad ka ureetra, Bartholini näärmed ja pärasool.

Sageli puuduvad nakatunud naistel infektsiooni sümptomid või muud tunnused. *C. trachomatis* põhjustab ainult vähestel nakatunud naistel haigustunnuste tekke. Tavapärane on klamüüdia-infektsiooni latentne kulg.

Kui siiski sümptomid ilmnevad, siis seisnevad need limas-mädases erituses ja düsuurilistes kaebustes. Vaatlusel on näha põletikuline *cervix*, s.t. ektoopiaga kaasnevad erüteem, turse ja limas-mädane endotservikaalne voolus.

Kolposkoopilisel uuringul leitakse endotservikaalne limas-mädane eritus, suurenenud pindmine vaskularisatsioon (erüteem), hüpertroofiline follikulaarne tservitsiit (ödeem) ja ebaküps metaplaasia (silinderepiteeli asendumine mitmekihilise lameepiteeliga). Tasub rõhutada, et follikulaarne tservitsiit ei ole iseloomulik gonorröale ega *Mycoplasma hominis* ega *Ureaplasma urealyticum*'i põhjustatud infektsioonile. *C. trachomatis* põhjustatud tservitsiitidele ei pea tingimata kaasnema eespool loetletud tunnused. Persisteeruva infektsiooni korral ei õnnestu real juhtudel leida mingeid kliinilisi haigustunnuseid.

Rutiinne tsütoloogiline uuring ei ole piisav, et diagnoosida just *C. trachomatis* -infektsiooni. Klamüüdia-infektsiooni võimalusele viitavad punakate graanulitega tsütoplasmavakuoolid metaplastilistes ja glandulaarsetes (silinderepiteeli-) rakkudes Papanicolaou äietes. Viimase aja uuringud näitavad, et see on tõenäoliselt mittespetsiifiline leid.

Tüsistunud klamüdioosi vormid

Termin PID (*pelvic inflammatory disease*) hõlmab kõikides stadiumides vaagnaelundite infektsioone, alates nõrgast, subkliinilisest endometriidist kuni ägeda salpingiidi, pelvioperitoniidi ja perihepatiidini.

Naiste suhtarvu, kellel tekib *C. trachomatis* -infektsiooni ülene mine (*endometritis*, *salpingitis* ja *pelvioperitonitis*) ei ole kindlalt tea da, kuid ilmne salpingiit on leitud 8%-l klamüüdiast infitseeritud naistest. Gonokoki-klamüüdia segainfektsiooniga naistest, kellel oli ravitud ainult gonorröad, arenes järgnevalt 3%-l salpingiit.

Chlamydia, kas üksinda või koos teiste mikroorganismidega on isoleeritud 5–50%-l naistest, kes on pöördunud arsti poole abi saamiseks PID sümptomite tõttu.

On andmeid, et klamüüdiad ja ureaplasmid võivad tihedalt kleepuda spermatoosoididele ja isegi nende sisse tungida. See võimaldab tekitajatel läbida emakakaela ja munajuhad ning põhjustada väikese vaagna organite põletikku.

Ebaregulaarsed vereeritused või verine voolus, mis on ägeda salpingiidi puhul tavaliseks leiuks, viitavad endometriidi esinemisele PID korral. *C. trachomatis* levib kanalikulaarselt emakakaelast endomeetriumi kaudu munajuhadesse (nagu gonokokki). Endomeetriumis võib *C. trachomatis* -infektsioon persisterida aastaid, vaatamata regulaarsele endomeetriumi funktsionaalse kihi eemaldumisele menstruatsiooni ajal. See näitab, et infektsioon on limaskestas sügavimates kihtides, nimelt endomeetriumi krüptides.

Ägeda endometriidi korral on valud alakõhus, kõrgenenud kehatemperatuur ja ebaregulaarsed veritsemisperioodid. Alaägeda ja kroonilise endometriidi peamiseks sümptomiks on menorraagia (rohkenenud vereeritus menstruatsiooni ajal). See tuleneb kahjustatud endomeetriumi reageerimisest munasarja hormoonidele, kuigi kaasnev ovariaalne infektsioon võib samuti osaleda menorraagia tekkes. Krooniline endometriit võib põhjustada emakasiseste liidete tekke (emakaõõne obliteratsiooni), seda tuntakse kui Ashermanni sündroomi, millega kaasneb viljatus. Kroonilise endometriidiga haigetel on steriilsust diagnoositud 2–9%-l juhtumitest.

Ägeda vaagna elundite põletiku (*pelvic inflammatory disease* PID) diagnoos baseerub tavaliselt ainult kliinilistel kriteeriumidel. Siia kuuluvad äge valu alakõhus, eritus tupest, palavik, oksendamine, ebaregulaarne veritsemine, sagenenud ja/või valulik urineerimine, proktiidi tunnused, valulikkus ja paksenenud munajuha vaagnaorganite bimanuaalsel palpatsioonil ning SR kõrgenemine.

Kuna need tunnused esinevad ainult raskemate haigusjuhtude korral, siis nõrgalt väljendunud sümptomite puhul võib infektsioon jääda diagnoosimata. Ägedalt väljendunud haigusjuhud on ainult jäämäe tipp kõikidest *C. trachomatis*'e põhjustatud endometriumi- ja tuuba-infektsioonidest. Kui laparoskoopiat ei tehta, on ekslikud diagnoosid üpris tavalised. Täiesti normaalne tupe natiivpreparaadi mikroskoopiline leid räägib munajuhade veneerilise päritoluga põletiku vastu (Weström, L., Mårdh, P.-A.).

Klamüüdia-salpingiiti põdevad naised on tavaliselt alla 25 a. vanad. Haiguse algus kaldub olema subakuutne. Kaebused alakõhuvalude kestuse kohta varieeruvad, kuid üldiselt kestavad valud kauem kui mitteklamüdioosse PID korral. Kaebused suurenenud tupeerituse üle esitatakse nii klamüdioosse kui gonorröilise ägeda salpingiidi korral. Palavikku (haige vastuvõtmisel üle 38°C rektaalselt) on märgatavalt sagedamini gonokokilise kui klamüdioosse või mõne muu etioloogiaga PID korral. SR on haige vastuvõtmisel klamüüdia-infektsiooni korral tavaliselt kõrgem kui gonokokilise või mitteklamüdioosse või mittegonokokilise PID korral. Põletikulised muutused munajuhades (laparoskoopial) on harilikult tugevamini väljendunud, kui võiks oodata suhteliselt healoomulise kliinilise pildi alusel.

Vaagnaelundite põletiku järel kaebavad naised kroonilist kõhuvalu tunduvalt sagedamini kui naised, kel ei ole kunagi vaagnaelundite põletikku olnud. PID-ga naistel on 7–10 korda suurenenud emakavälise raseduse risk (L. Weström). Pärast mittegonokokilise PID põdemist tekivad emakaväline rasedus ja steriilsus märgatavalt sagedamini kui pärast gonokokilist PID. Ka klamüdioosse PID ravi korral on tulemused ebarahuldavad: umbes 17% ravitud naistest jääb viljatuks ja 10%-l, kes rasestuvad, tekib emakaväline rasedus. Steriilsuse tubaarne faktor on sageli genitaal-klamüüdia-infektsiooni esimeseks märgiks. Kliinilised uuringud veenavad, et *C. trachomatis*'e reinfektsioonid loovad eelsoodumuse PID tekkeks.

Perihepatiit on maksakapsli ja kõhuseinaga külgneva peritoneumi põletik. Perihepatiiti või Fitz-Hugh-Jurgense sündroomi on üldiselt peetud gonorröa komplikatsiooniks. Praeguseks on selgu-

nud, et *Chlamydia trachomatis* on palju sagedamini seotud perihepatiidiga kui *Neisseria gonorrhoeae*. On täheldatud nii mikroorganismi kanalikulaarset levikut genitaaltraktist maksa piirkonda kui ka immunoloogilist reaktsiooni *C. trachomatis*'e heteroloogilisele immunotüübile genitaalse reinfektsiooni korral.

Andmed perihepatiidi esinemissageduse kohta salpingiidihaigetel kõiguvad suures ulatuses. Mõned autorid on diagnoosi kinnitanud ainult laparoskoopia leiu alusel, teised on lähtunud peamiselt kliinilisest pildist. Perihepatiit võib osutuda laparoskoopial ootamatuks leiuks. Teisest küljest, parempoolse ülakõhu valu-dega patsientidel leitakse mõnikord visuaalselt täiesti normaalne maksa pind. Veel võib lisada, et perihepatiidi varajase staadiumi äratundmine on jõukohane kogenud kirurgile. Sooritades laparoskoopiat salpingiidi korral peab kirurg uurima hoolikalt ka maksa piirkonda.

Peamiseks kaebuseks perihepatiidi korral on ülakõhuvalu, tavaliselt paremal. Valu intensiivsus varieerub. Mõned kurdavad piinavat teravat valu, mis sageli algab järsku, teised tunnevad ainult vähest ebamugavustunnet roidekaare all. Reeglipäraselt tugevneb valu sügaval sissehingamisel, köhimisel, naermisel, keha pööramisel. Mõnikord võib valu kiirguda paremasse õlga. Palpatooriselt on hellus kõige suurema valu piirkonnas, mõnikord on kuulda lumekrudinataolist heli (peritoniit). Maks on sageli palpeeritav. Günekoloogilisel läbivaatusel leitakse tavaliselt salpingiidi tunnused.

Vere settereaktsioon on harilikult kiirenenud ja valgete vereliblede arv võib olla suurenenud.

Enamikul perihepatiidiga patsientidest leitakse märkimisväärselt kõrge *C. trachomatis*'e vastase IgG antikehade tiiter.

Röntgenis võib ilmsiks tulla diafragma vähenenud liikuvus, mis on tingitud intrapleuraalse vedeliku hulga tõusust.

Laparoskoopial avastatakse perihepatiidi ägedas staadiumis, et maksa pind ja külgnev peritoneum on punetavad ja kaetud väikeste valgete fibriinilaikudega või naastudega ("nagu märjale pinnale riputatud sool"). Kroonilises staadiumis võivad tekkida tüüpilised viiulikeetaolised liited maksa eesmise pinna ja kõhu-seina vahel.

Diferentsida tuleb perihepatiiti eelkõige ägedast sapipõiepõletikust, seejärel perforeerunud maohaavandist, apenditsiidist, subrenaalsest abstsessist, pleuropneumooniast, kopsuemboolist, ägedast püelonefriidist ja ägedast pankreatiidist.

Klamüdioosiga rasedatel naistel on suur sünnitusjärgse PID tekke risk. 10–28%-l ravimata *C. trachomatis* -infektsiooniga rasedatest naistest, kel oli tekkinud endometriit ja tõenäoliselt ka salpingiit, lõppes rasedus aborteerumisega. 19–34%-l nakatatud rasedatest võib endometriit areneda sünnitusjärgse perioodi jooksul.

***Chlamydia trachomatis* -infektsioon väikelastel**

Ligi kaks kolmandikku vastsündinutest nakatub vaginaalse sünnituse käigus *C. trachomatis*'ega infitseeritud emadelt. Isegi pärast läbiviidud oftalmia profülaktikat arenes 15–25%-l vastsündinutest klamüdioosne konjunktiviit ja 3–16%-l klamüdioosne pneumoonia. Umbes 30–50% esimese 6 elukuu pneumooniatest on põhjustanud *C. trachomatis*. Teisisõnu, kuna rasedate naiste seas on klamüüdiakandjate protsent 5 ja 13 vahel, siis kõikidest vastsündinutest 2–6% omandavad sündimisel *C. trachomatis* -infektsiooni.

Vastsündinute konjunktiviidi kõige sagedasemaks põhjuseks on *C. trachomatis*. Inkubatsiooniperiood on tavaliselt 5 kuni 14 päeva, s.o. mõnevõrra pikem kui gonokokilise *ophthalmia* korral. Kliinilised nähud võivad olla vähesed või tugevalt väljendunud. Samuti võib esineda asümptomaatilisi juhtumeid. Konjunktiviiti iseloomustavad limas-mädane eritus silmadest, tugev paistetus, laugude turse ja papillaarne hüpertroopia. Silma sarvkesta kahjustust tavaliselt ei ole. Protsess on enamasti ühepoolne, ravimata juhtudel võib minna kahepoolseks. Ravimata infektsioon kestab healoomulisena pikka aega (mõnest nädalast kuni kuudeni), siis paraneb spontaanselt. Mõnikord areneb krooniline retsidiveeruv konjunktiviit, mis kestab aastaid. Klamüüdia-infektsioon võib olla

pidev, kui ta on paljukoldelise lokalisatsiooniga, mitte ainult silmades, vaid ka ninaneelus, pärasooles ja tupes, nii kliiniliste sümptomitega kui ka ilma.

Ameerika Ühendriikides on *C. trachomatis* väikelaste **pneumoonia** peamiseks põhjuseks. 3–16%-l vastsündinutest, kes sünnivad *C. trachomatis*'ega infitseeritud emadest, areneb klamüüdiast põhjustatud pneumoonia. Kuuel esimesel elukuul on 30–50% pneumooniatest põhjustatud *C. trachomatis*'e poolt.

Nakatumine toimub kas nakkusliku materjali aspiratsioonil sünnitusteedes või ülekandel konjunktiivalt läbi ninaneelu.

Kliiniliselt iseloomustab imiku pneumooniat järkjärguline algus, 3–4 nädala vanuselt tekib läkaköha-taoline köha. See koosneb korduvatest *staccato*-köhahoogudest, kuid ilma valju sissehingamiseta, mis on iseloomulik läkaköhale. Mõnikord võib esineda tsüanoos ja oksendamine. Palavikku ei ole. Harva on kuulda krepiteerivaid räginaid ja esineb hingeldamine. Rohkem kui pooltel *C. trachomatis* -pneumooniaga imikutel puudub klamüüdiosne silmainfektsioon, kuid konjunktiviidi puudumine ei välista, et pneumoonia põhjustajaks on *C. trachomatis*.

Röntgenoloogiliselt on bilateraalselt näha interstitsiaalsed infiltraadid. Klamüüdia-pneumoonia puhul on veres **alati kõrged IgM väärtused**, $\geq 1:32$, ka IgG väärtused on tavaliselt kõrgeenenud. Mõnikord on kõrgeenenud ka IgA. Veres esineb eosinofiilia. Vere-seerumis on püsivalt kõrged klamüüdiavastaste antikehade tiitrid.

Kui imikul kahtlustatakse kas silmade või kopsude klamüüdia-infektsiooni, tuleks uurida ninaneelu materjali, mis sageli osutub *C. trachomatis*'e suhtes positiivseks.

Peale konjunktiviidi ja pneumoonia on imikutel leitud veel *C. trachomatis*'e põhjustatud **riniiti, nasofarüngiiti, keskkõrvapõletikku, vulvovaginiiti, proktiiti ja gastroenteriiti**. Üldiselt on klamüüdia-infektsioonid vastsündinutel healoomulised, kuid sageli pikaldase kuluga.

Meeste genitaaltrakti infektsioonid

Mõned aastad pärast seda, kui Neisser oli 1879. a. avastanud gonokoki, sai selgeks, et mitte kõigil ägeda uretriidiga meestel ei leita *Neisseria gonorrhoeae*'d. Sel ajal oli mittegonorroilise uretriidi (MGU) etioloogia tundmatu, kuid varsti pärast Halberstaedteri ja von Prowazeki poolt *Chlamydia trachomatis*'e avastamist trahhoomihaigete ja vastsündinute konjunktiivilt 1907. a. leidis Lindner tüüpilised *Chlamydia* sulundkehakesed MGU-ga meeste ureetra epiteelirakkudest. Tänapäeval on üldtuntud, et *C. trachomatis* ei ole mitte ainult MGU põhjustajaks, vaid ka postgonorroilise uretriidi (PGU) ja epididümiidi etioloogiliseks teguriks.

Mittegonorroiline uretriit (MGU)

Euroopas ja Põhja-Ameerikas on see kõige tavalisem sugulisel teel edasiantav haigus meestel. *C. trachomatis*'t leitakse ureetra eritusest kuni 50%-l MGU-ga meeshaigeist.

Kliiniliselt ei ole erinevust *Chlamydia*-positiivse ja *Chlamydia*-negatiivse MGU vahel. Inkubatsiooniperioodi kestus on 1 kuni 3 nädalat. Enamik mehi kaebab urineerimishäireid ja ureetra ärritusnähte. Vaevustega kaasneb limane või limas-mädane eritus. Ureetrast võetud materjalist valmistatud preparaadis leitakse leukotsütoosi ja esimese klaasi uriinis püüuriat. Gonokokid puuduvad. Mõnikord kulgeb klamüdioos asümptomaatiliselt, kuigi analüüsis on olemas uretriidi tunnused — värvitud preparaadi vaateväljas (suurendus 1000 x) üle 5 leukotsüüdi ja 10 ml-st esimese klaasi uriini sademest valmistatud preparaadi vaateväljas üle 15 leukotsüüdi (suurendus 400 x). Uuringud on soovitatav teha varahommikul võetud materjalist ja vajadusel korduvalt. Vähestel meestel on asümptomaatiline klamüdioos ilma ilmsete uretriidi tunnusteta.

On väidetud, et mõningatel juhtudel paraneb uretriit iseeneslikult, see-eest teinekord võib infektsioon persisteeruda nädalaid. Subkliiniline *C. trachomatis* -uretriit on ilmse epidemioloogilise tähendusega.

Postgonorroiline uretriit (PGU)

PGU all mõistame persisteeruvat MGU, mis tekib meestel gonorröa ravi järgselt. See on tingitud kaksikinfektsioonist: *C. trachomatis* on üks mikroorganismidest, mis põhjustab MGU. Umbes 60–80%-l gonokoki ja *C. trachomatis*'ega infitseeritud meestest areneb pärast gonorröa ravi PGU. PGU saab vältida, kui kohe gonorröa ravi järgselt kasutada efektiivset antiklamüdiiosset vahendit, näiteks tetratsükliini.

Epididümiit

Uuringud USA-s ja Inglismaal on näidanud, et ägeda epididümiidi etioloogia varieerub olenevalt patsientide vanusest ja seksuaalsest aktiivsusest. Alla 30–35 aastatel meestel, kes vahetavad tihti seksuaalpartnereid, on epididüümi aspiraadist leitud *C. trachomatis*'t 30–60%-l juhtumitest. Mainitud aastatest vanematel on tõenäosem kuseteede haigustekitajate, nagu *Escherichia coli*, suurem osakaal. Arengumaades on noorte meeste epididümiit kõige sagedamini põhjustatud *N. gonorrhoeae* poolt.

Infektsioon jõuab epididüümi kanalikulaarsel teel *vas deferens*'i kaudu, kuid võib levida munandimanustesse ka lümfiteid mööda. Erinevalt gonorroilisest epididümiidist (bilateraalne) on klamüdiiosne epididümiit peamiselt unilateraalne.

C. trachomatis'e põhjustatud epididümiit võib kulgeda kas ägedalt, alaägedalt või krooniliselt. Epididümiidi ägeda kulu korral suureneb munandimanus kiiresti (2–24 t. jooksul), tiheneb, tekib järk-järgult tugevnev valu, mis kiirgub piki seemnevääti ja lumbosakraalpiirkonda. *Scrotum* on ühepoolset hüpereemiline ja turses. Põletik võib levida munandi kestadele või haarata kogu munandi, põhjustades orhoepididümiidi tekke. Krooniline epididümiit võib olla kas klamüüdia-infektsiooni iseseisvaks avalduseks või ägeda või alaägeda põletikulise protsessi tagajärjeks. Orhoepididümiidi korral täheldatakse muutusi spermogrammis, mis viitavad ejakulaadi viljastamisvõime langusele. Enamikul meestel on vähemalt transitoorne oligospermia, s.t. $<20 \times 10$ sper-

matosoidi 1 ml-s. Lisaks põhjustab epididümiit spermatoosidide antigeeni vastaste antikehade produktsiooni, mis aglutinatsiooni teel pärsib spermatoosidide liikuvust. Spermas on tõusnud mees-sugurakkude patoloogiliste vormide hulk. Fruktoosi sisaldus ejakulaadis on langenud, samuti ei omasta spermatoosidid seda küllaldaselt.

Prostatiit

Enne antibiootikumide ajastut oli prostatiit küllalt sagedaseks gonorröilise uretriidi tüsistuseks. Vaatamata uretriitide efektiivsele antibiootikumravile ei näi prostatiitide esinemus olevat vähenenud. Väidetakse, et prostatiit on kõige tavalisemaks seksuaalsel teel edasiantavate haiguste komplikatsiooniks.

Kroonilise prostatiidi avastamine gonorröahaigel ei anna veel alust oletuseks, et prostatiidi tekitajaks on gonokokk. Inimese normaalse eesnäärme sekreedis ja spermas leiduval tsinkpeptiidkomponendil on antibakteriaalne toime enamiku kokkide ja bakterite suhtes (v.a. *Streptococcus faecalis*), mis takistab mikroorganismide persisteerumist. Eesnäärmesekreedi nende koostisosade (spermiini ja Zn^{2+}) sisaldus, mis on tuntud oma klamüüdiavastase toime poolest, on prostatiidi korral vähenenud.

Enamik NLiidu ja üksikud välismaa autorid on kirjutanud enesekindlalt klamüüdiaprostatiidist kui standardsest ja sagedasest klamüüdiauretriidi tüsistusest. Nad on leidnud klamüüdiidid nii ureetraepiteelil kui ka prostatasekreedit, mis on saadud pärast eesnäärme massaaži. Ilmselt on siin tegemist olnud prostatasekreedi saastumisega uretraalflooraga uretra läbimisel.

Paljud autoriteetsed teadlased eitavad täielikult või seavad kahtluse alla klamüüdioosse päritoluga kroonilise prostatiidi esinemise. Nad väidavad, et kroonilise prostatiidi haigete vereseerumis ja eesnäärmesekreedis ei leita reeglina IgM ja IgG klamüüdiavastaseid antikehi ja et klamüüdiatel on tropism silinderepiteeli, mitte nääreepiteeli suhtes. Pealegi ei ole õnnestunud eksperimentaalselt katseloomadel esile kutsuda prostatiiti, kuigi kla-

müüdiate inokulatsioonile katseloomade seemnevääti on järgnenud funikuliidi, epididümiidi, orhiidi ja uretriidi teke. Isegi pikajalise suurtes annustes klamüüdiavastaste ravimite kasutamisega ei ole õnnestunud kroonilist prostatiiti välja ravida, kuigi nii ureet-rast kui ka eesnäärme eritisest ei leita enam klamüüdiaid.

Viimastel aastatel on ilmunud töid, kus väidetakse, et ureetra infektsioonid, sealhulgas ka klamüüdiad, ei ole iseenesest võimelised põhjustama tervetel meestel esmase kroonilise prostatiidi teket, vaid nad tüsistavad eelnevalt olnud kroonilist eesnäärme-põletikku, mis on tekkinud kas mingi mitteinfektsioosse teguri või endogeense infektsiooni tagajärjel. Ei eksisteeri esmast infektsiooset prostatiiti kui niisugust, võib olla ainult sekundaarne infektsioosne prostatiit kui tüsistus. Eriti ilmekas on kroonilise prostatiidi ägenemine pärast *C. trachomatis*'e reinfektsiooni ureetras. Kroonilise prostatiidi ägenemised võivad muidugi olla ka muudest teguritest tingitud (külmetus, äge hingamisteede patoloogia, angiinid jt.), kuid mitte nii sageli ja seos kroonilise prostatiidi ja nende faktorite vahel ei tule alati nii selgelt välja. Mõningatel juhtudel tuleks klamüüdiosisse uretriidiga kaasnevat eesnäärme-põletikku (kui prostatasekreedis on leitud klamüüdiaid) vaadelda kui superinfektsiooni, aga mitte kui vahetut uretriidi tüsistust.

Eesnäärme väikesed viimajuhad on kaetud mitmekihilise si-linderepiteeliga (meenutavad ureetraepiteeli), suured viimajuhad üleminekuepiteeliga. Seega, vähemalt prostata mõningate osade infitseerumine *C. trachomatis*'ega on küllalt tõenäoline ja järelikult võib klamüüdia teatud tingimustes olla katarraalse (pindmise) prostatiidi põhjuseks.

Seega, kindlaid tõendeid, et *C. trachomatis* ise on võimeline põhjustama esmast kroonilist prostatiiti tervetel meestel, ei ole. Aga kuna ureetra klamüüdia-reinfektsioonide korral kaasneb tavaliselt kroonilise prostatiidi ägenemine, ei saa täielikult välistada *C. trachomatis*'e osa kroonilise prostatiidi patogeneesis ja see kohustab uurima ja saneerima kroonilise prostatiidi haigete sugu-elupartnereid.

Proktiit

C. trachomatis't on leitud pärakust mõnedel homoseksuaalsel meestel, kes praktiseerivad anaalseid vahekordi, kuid tekitaja ei ole olnud seotud ühegi eraldi võetava rektaalhaigusega. Pärasooleinfektsioonid on tavaliseit asümptomaatilised, kuid võivad põhjustada proktiidile iseloomulikke tunnuseid (eritus rektumist, valu defekatsioonil).

Ureetra striktuur

Euroopas ja teistes Lääne industriaalmaades tekib gonorröa korral vähem kui 0,1%-l juhtudest ureetra striktuur. On andmeid, et MGU puhul on see arv suurem.

Alla 40-aastastel meestel tekib ureetra striktuur sekundaarselt gonorröa või MGU järel. Ureetra striktuur on progresseeruv nähtus, mis võib lõppeda ureetra divertiikuli või fistuli tekkega. Obstruktsioon võib kujuneda vähem kui ühe aastaga, aga ka alles mitme aasta jooksul.

Väga tähtis on võimalikult varajane ravi alustamine, s.t. isegi enne, kui patsiendid ise tulevad kaebustega urineerimistakistuse üle. Ureetra striktuuriga mehed pöörduvad arsti juurde tavaliselt muudel põhjustel. Nii võib juhtuda, et striktuur avastatakse prostatiidiga, tsüstiidiga, epididümiidiga või suguvõime langusega meestel. Ureetra striktuuri ravitakse traditsiooniliselt interniteeruva dilatatsiooniga. Siiski, üha rohkem soovitatakse kirurgilist korrigeerimist, eriti alla 40-aastastele meestele. Kuigi ureetra striktuur on suhteliselt harvaesinev mitmesuguse etioloogiaga ureetriidi komplikatsioon, tuleb selle tekke võimalikkust mees mees pidada.

Reiteri haigus

Klassikalisel kujul baseerub Reiteri haiguse diagnoos triaadil: **uretriit**, **artriit** ja **konjunktiviit**. *Morbus Reiteri* on immuunhaigus, mis tekib geneetilise eelsoodumusega isikutel (antigeen HLA-B27 kandlus).

Epidemioloogiliselt on tuntud kaks *m. Reiteri* tüüpi. Üks valandub pärast sugulisel teel saadud urogenitaalinfektsiooni, mille tekitajaks võivad olla *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Ureaplasma urealyticum* jt. mikroorganismid. Teise vormi käivitavad sooleinfektsiooni tekitajad: *Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter* ja *Yersinia*.

Enamasti haigestuvad alla 40-aastased mehed. Meeste ja naiste haigestumuse suhe on 10:1(2), kuigi võib arvata, et naiste puhul on sagedamini hüpodiaagnostika võimalus.

Tänapäeval domineerib Reiteri haiguse veneeriline etioloogia. Triaadi esmaseks sümptomiks on tavaliselt uretriit, mis on tagasihoidlikult väljendunud. Uretriit on enamasti totaalne, talle on lisandunud krooniline prostatiit. Prostatiit on paljude autorite arvates haiguse peamiseks ja püsivaks sümptomiks. Naistel on esmaseks kahjustuskohaks emakakaelakanal, mõnikord ka ureetra. Homoseksuaalsetel meestel võib fokaalinfektsiooni kohaks olla pärasool.

Artriiti peetakse Reiteri haiguse põhitunnuseks. Ta tekib üldiselt triaadist teisena või kolmandana ja algab umbes 2–4 nädalat pärast esmaseid sümptomeid. Rohkem kui kahel kolmandikul juhtumist on haaratud põlve- ja hüppeliigesed, seejärel metatarsofalangeaalliigesed. Veel võivad kahjustuda käte väikesed liigesed, õlaliigesed, sternoklavikulaarliigesed, sternokostaalliigesed ja temporomandibulaarliigesed. Paljudel juhtudel on asümmeetriline sakroiliit, eriti haiguse pikaldase kulu korral. Mõnikord on kahjustuse algus ekstra-artikulaarne, näiteks tarsalgia, põhjuseks kalkaneuse tendoperiostiit või Achilleuse tendiniit. Randmed ja sõrmed tavaliselt ei haigestu.

Konjunktiviit on kõige tavalisem kliiniline leid Reiteri haiguse alguses, kuid enamasti on ta nõrgalt väljendunud ja võib kergesti jääda märkamata. Rohkem murettekitavaks on ka varane (või hiline) iriit, mis sageli retsidiiveerub. Võimalus uveiidi tekkeks suureneb koos haiguse kestusega. Oates ja Young on leidnud, et rohkem kui ühel kolmandikul sakroiliidiga patsientidest arenes uveiit.

Kõige tüüpilisemaks naha sümptomiks *m. Reiteri* puhul on *keratoderma blenorrhagica*. Jalataldadel tekivad väikesed punased

või pruunid laigud, mis arenevad edasi väikesteks paapuliteks ja seejärel kiiresti pustuliteks. Moodustuvad laialdased hüperkeratootilised alad. Nahalööve võib levida edasi labajalgade dorsaalpindadele, sääretele ja kehale ning meenutada psoriaasi. Kahjustuvad küüned, küünevallid on põletikulised ja punetavad.

Reiteri haiguse puhul on diagnostilise väärtusega *balanitis circinata*. Balaniit tekib varem ja sagedamini kui teised nahamuutused. Ta püsib 2–5 nädalat ja paraneb ilma välise ravita. Sageli võib *balanitis circinata*t leida persisteeruva tunnusena artriidi-atakkide-vahelisel perioodil.

Muutused limaskestadel tekivad kas üheaegselt nahanähtudega või isegi eelnevalt. Nad esinevad küllalt sageli, kuid jäävad märkamatuks oma asümptomaatilise iseloomu tõttu. Suu limaskestal, harilikult keelel, põskede sisekülgedel ja kurgus on valutud pindmised erosioonid või haavandid.

Paljudel patsientidel äratav tähelepanu kahjustatud liigeste piirkonnas varakult väljakujunev lihaste hüpotroofia. Pooltel juhtudel tekib see Reiteri haiguse ägeda kulu korral kiiresti, teistel 3 kuu jooksul.

Vähestel haigetel on kardiovaskulaarse (perikardiit, juhtehäired, aortiit) ja närvisüsteemi (neuriit, polüradikuliit, meningoentsefaliit) komplikatsioonid.

Klassikaline triaad on ainult 37–50–60%-l *morbus Reiteri* haigestest. Diagnoosi raskused tekivad siis, kui on ainult kaks olulist tunnust, nagu uretriit ja polüartriit või polüartriit ja konjunktiviit. Reiteri haiguse puhul tekivad sageli retsidiivid. Retsidiividevaheline intervall võib olla mõnest kuust kuni 10–15 aastani. Korduvate atakkide puhul haaratavad organid varieeruvad. Haigus võib lõppeda püsiva liigeste ja nägemise kahjustusega.

LABORATOORNE DIAGNOSTIKA

Materjali võtmine

Nõuetele vastav materjali võtmine ja edasine käsitlemine on oluline kõigi klamüüdia identifitseerimiseks kasutatavate meetodite puhul. Isegi kõrge tundlikkusega diagnostilised analüüsid ei saa anda õigeid tulemusi, kui laboratooriumisse saadetud materjal on valesti võetud. See on laboratooriumi töö ja aja raiskamine.

Kuna klamüüdia on obligatoorne intratsellulaarne mikroorganism, mis infitseerib silinderepiteeli, tuleb uuringu materjal emakakaelast ja ureetrast võtta nii, et saadakse epiteelirakke ja vältitakse sinna eksudaadi sattumist.

Kõige eelistatumaks proovi võtmise kohaks naistel on emakakaelakanal. Kui kasutatakse kulturaalset diagnostikat, siis lisamaterjal ureetrast võib tõsta tundlikkust 23%. Mittekulturaalsete testide puhul ei ole ureetra analüüside tulemused olnud otsustava tähtsusega.

Materjali võtmisel emakakaelakanalist tuleks jälgida järgmisi nõudeid:

- puhastada emakakaelakanali välissuue suure kuiva steriilse vatitampooniga limast ja eritisest;
- võtta materjal klamüüdia analüüsideks pärast seda, kui on võetud materjal gonorröa preparaadiks ja/või külviks või tsütoloogiliseks preparaadiks Papanicolaou järgi;
- mittekulturaalseteks testideks kasutada testiga kaasasolevat spetsiaalset sondi või ümber sondi keeratud õhukest vatitampooni;
- sobiv sond viia 1–2 cm sügavuselt emakakaelakanalisse, roteerida mitu korda 10–30 s jooksul mööda kanali sisepinda küllaldase survega, et saada rakke. Sond tõmmata välja nii, et ei puudutaks tupe seinu, ja asetada transportsöötmesse (kulturaalseks uuringuks, immunofermentanalüüsiks või DNH uurimiseks) või valmistada preparaat (fluorestseeruvate antikehade meetodil uurimiseks).

Materjali võtmisel ureetras tuleks jälgida järgmisi nõudeid:

- võtta materjal mitte enne kui 2 t. pärast urineerimist;
- võtta materjal klamüüdia analüüsideks pärast seda, kui on võetud materjali uuringuteks gonorröale;
- mitte kulturaalseteks analüüsideks kasutada spetsiaalset sondi või ümber sondi keeratud vatitampooni;
- sond viia õrnalt ureetrasse (meestel 3–4 cm, naistel 1–2 cm). Keerata sondi ühes suunas vähemalt üks tiir 5 s jooksul. Tõmmata sond välja ja asetada transportsöötmesse või valmistada preparaat.

Kui on äge rohke mädase eritisega uretriit, võetakse materjal esmalt eritise tilgast ja seejärel pärast urineerimist ureetras. Mäदानe eritis eemaldatakse steriilse vatitampooniga, ureetra välisuue puhastatakse 2% boorhappelahusega.

Materjali võtmine meestel ureetras on invasiivne protseduur ja seotud traumaga patsiendile. Seetõttu on kasutamist leidnud **varahommikuse uriini uuringud** *C. trachomatis*'e avastamiseks. Hommikuse uriini analüüs on osutunud tunduvalt tundlikumaks meetodiks kui ureetra kaapematerjali või päevase uriini uurimine. Ureetra loputamine uriiniga ei mõjusta pärast urineerimist võetud ureetra kaapepreparaadi tulemust *C. trachomatis*'e otsinguil. 20 ml-st hommikusest uriinist tuleb vähemalt 10 ml tsentrifugida (3000 pööret min 30 min jooksul toatemperatuuril) ja saadud sademest võtta materjal analüüsideks.

Naistel ei ole hommikuse uriini proovid *C. trachomatis*'e diagnoosimiseks nii usaldusväärsed kui endotservikaalsed analüüsid, kuigi mõnes situatsioonis võivad nad osutada kasulikuks.

Materjali võtmisel silmast tuleks jälgida järgmisi nõudeid:

- eemaldada silma alalalt eksudaat eraldi tampooniga. See tampoon kõrvaldada;
- hõõruda alalau konjunktivi piisava tugevusega materjali võtmise tampooniga, et saada epiteelirakke. Jälgida, et ei tekiks veritsemist. Valmistada preparaat.

Materjali saamiseks eesnäärrest tuleks jälgida järgmisi nõudeid:

- patsient urineerib;
- pärast prostata diagnostilist palpatsiooni teha prostata massaaž (silitades mõlemat sagarat perifeerselt tsentraalsele). Massaaž ei tohi kesta üle 1 minuti;
- vajutada eesnäärme keskmisele osale suunaga ülalt alla piki viimajuha;
- ureetrast väljuv eesnärmesekreet korjata kas steriilsesse katsutisse või esemeklaasile;
- kui sekreti ei õnnestu saada, teha põieloputus.

Uuringumaterjali eesnäärrest võib saada prostata transrektaalsel või transperineaalsel punktsioonil. Nende meetodite puhul on välistatud eesnärmesekreedi saastumine uretraaleritisega.

Liigese sünoviaalvedelikku võib saada kas liigest punkteerides või tehes sünoviaalkesta biopsia või võttes materjali liigese operatsioonil.

Pole liigne veelkord rõhutada: **materjali võtmisel on äärmiselt tähtis, et saadaks epiteelirakke, mitte lima ega eritist.**

Preparaadi valmistamine

Preparaadi valmistamisel tuleks jälgida järgmisi nõudeid:

- preparaat valmistada kohe pärast proovi võtmist;
- hoides käes aknakesega märgistatud esemeklaasi, rullida võetud uuringumaterjaliga sondi üle aknakese pinna;
- rullida sondi ühte külge vastu aknakese poolt pinda ja teist külge üle teise poole. Kindlustada, et sondi kõik küljed oleksid esemeklaasiga hästi kontakteerunud;
- lasta valmistatud preparaadil õhu käes täielikult kuivada;
- materjali fikseerimiseks asetada esemeklaas 5 minutiks metanooli või etanooli sisse või valada üle 0,1 ml atsetooniga;
- lasta preparaadil õhu käes kuivada.

Kuiv preparaati on valmis laboratoorseks uuringuks, mis tuleks teha niipea kui võimalik. Kui ei ole võimalik preparaati värvida, võib materjali hoida kas toatemperatuuril või külmkapis (2–8°C), kuid mitte üle 7 päeva. Pikemaks hoidmiseks on vaja –20°C temperatuuri.

Laboratoorsed meetodid

I. *Chlamydia trachomatis*'e määramine kahjustatud rakkudes

A. Klamüüdia morfoloogiliste struktuuride avastamine

Romanovski-Giemsa järgi värvitud preparaadi uuring on klassikaline klamüdioosi diagnoosimeetod.

Kahjustatud silinderepiteelirakkude tsütoplasmas moodustunud sulundkehakesed sisaldavad *C. trachomatis*'e morfoloogilisi struktuure tema paljunemise eri etappidel. Arengutsükli alguses sisaldavad fagosoomid suuri retikulaarkehakesi, mis värvuvad sinakasvioletselt. Arengutsükli lõpuks on fagosoomides peamiselt väikesed valminud elementaarkehakesed, mis preparaadis värvuvad roosakaspunaselt. Sageli on ühes epiteelirakus mitmesuguses küpsusastmes klamüüdiaid sisaldavad sulundkehakesed.

Romanovski-Giemsa järgi värvides on võimalik leida *C. trachomatis*'t ureetras või emakakaelakanalist võetud materjalis nii kliiniliselt väljendunud kui asümptomaatilistel juhtudel 10–15%-l patsientidest. Oma madala tundlikkuse tõttu ei leia see meetod tänapäeval enam kasutamist urogenitaalorganite klamüdioosi tuvastamiseks. Küll aga sobib Romanovski-Giemsa järgi värvitud preparaati klamüdioosse konjunktiviidi avastamiseks nii vastsündinuil kui täiskasvanuil, mispuhul tundlikkus on vastavalt 100% ja 90–100%.

B. Klamüüdia antigeenide määramine

1. Fluorestseeruvate antikehade meetod (FAM)

FAM on leidnud laialdast kasutamist paljude viirus- ja bakterinfektsioonide diagnoosimisel. Meetodi olemus seisneb fluorestseeriniga märgistatud antikehade ühinemises spetsiifilise antigeeniga ja reaktsiooni saaduse jälgimises luminesentsmikroskoobis. Eelistatakse liigispetsiifilise, s.t. *C. trachomatis* -spetsiifilise monoklonaalse antikeha (*antimajor outer membrane protein antibody*) kasutamist. Alternatiivsed antikehad, mida kasutatakse ureetra, emakaelakanali ja konjunktiivi kaapematerjali uurimisel ja mis seovad *Chlamydia* lipopolüsahhariidset antigeeni, ei ole spetsiifilised *C. trachomatis*'ele. Lipopolüsahhariidantigeen on ühine nii *C. trachomatis*'ele (15 serotüüpi) kui ka *C. psittaci*'le ja *C. pneumoniae*'le, samuti võivad ristuvad reaktsioonid tekkida teiste gram-negatiivsete bakteritega.

Kasutusel on FAM otsesed (direktsed) ja kaudsed (indirektsed) modifikatsioonid.

Soome firma "Orion Diagnostika" toodetud **CHLAMYSET ANTIGEN** -komplekt on ette nähtud *Chlamydia* rakkude direktses avastamiseks ägedat silma- või genitaalklamüdioosi põdevate haigete uuringumaterjalist. Reaktsiooni tegemisel kasutatakse *C. trachomatis*'ele spetsiifilisi fluorestseeriniga märgistatud monoklonaalseid antikehasid. Analüüsi meetoodika on järgmine:

- lüofiliseeritud antikehad (Chlamyset) koos Evansi värviga (rakulise fooni väljatoomiseks) lahustatakse komplektis oleva destilleeritud veega (1 ml);
- saadud lahusest 30 µl kantakse fikseeritud preparaadile;
- inkubeeritakse 15 min horisontaalasendis niiskes keskkonnas;
- loputatakse korralikult destilleeritud veega. Lastakse kuivada;
- esemeklaasile pannakse monteerimisvedelik, kaetakse kateklaasiga;
- preparaati uuritakse luminesentsmikroskoobis (kasutades öliimmersioonobjektiivi) 400–600x suurendusega ja leiutäpsustamiseks 1000x suurendusega.

Uuringuks kulub 30–40 min alates proovi võtmisest. Värvitud preparaati tuleb ära vaadata 24 t. jooksul. Materjali võib mõni päev hoida –20°C juures, kuid helendus väheneb ja epiteelirakkude värvus muutub.

Tulemuste interpretatsioon:

- analüüs on positiivne, kui punaseks värvunud rakulisel foonil on näha 10 või rohkem erkrohelist punktikujulist elementaarkehakest;
- analüüs on negatiivne, kui värvitud materjalis puuduvad klamüüdiad — epiteelirakud peavad olema nähtavad ja värvunud punaseks;
- suuremas suurenduses võivad elementaarkehakesed paista fluorestseeruvate teravaservaliste ketastena. Iga helenduv materjal või osake, mis on ebakorrapärase kuju või suurusega või fluorestseerub kollaselt, punaselt või ka tuhmroheliselt, tuleb lugeda artefaktiks ja mitte arvestada;
- peale elementaarkehakeste võib näha ka retikulaarkehakesi, mis helendavad mitmesuguse kuju ja suurusega rõngastena;
- harva võib näha suuri erkrohelisi täppe — intratsellulaarseid sulundkehakesi, mis on moodustunud rohkearvulistest tiheidalt paigutunud elementaarkehakestest.

Veel on kasutuses teisi otseseid fluorestseeruvate antikehade analüüse, nagu MicroTrak (Syva), Pathfinder, Monofluor, Imagen, Clonatec.

MicroTrak analüüsiga on võimalik avastada *Chlamydia* elementaarkehakesi seksuaalsel teel omandatud artriidi puhul sünoviaalvedelikust, samuti munajuhade materjalist, kus *Chlamydia* külvid tihti ebaõnnestuvad, ja mis veelgi huvitavam, otsest immunofluorestsentsimeetodit on kasutatud ka rektaalmaterjali uurimiseks.

Eestis on firmas "Estar" välja töötatud diagnostikasüsteem **CHLAMY-SCAN**. Diagnostikumi töö põhineb perekonna *Chlamydia* spetsiifilise ning kõigil selle liikidel esineva lipopolüsahhariidse antigeeni (leidub limaskestast kaapepreparaatides) reaktsioonil primaarse antikehaga ja sellele järgneval fluorestseeruva se-

kundaarse antikeha seundumisel primaarse antikehaga. Tegernist on kaudse immunofluorestsentsimeetodiga. Chlamy-Scan näitab nii *Chlamydia* elementaarseid kui retikulaarseid osakesi, mis luminestsentsmikroskoobis annavad erkrohelise helenduse.

1 komplekt Chlamy-Scani võimaldab sooritada ca 30 analüüsi. Destilleeritud vees lahustatud antikehad on kasutamiskõlblikud nädal aega.

Fluorestseeruvate antikehade meetodi tundlikkus on meestel 70–100%, naistel 68–100% ning spetsiifilisus meestel 87–99% ja naistel 82–100%.

2. Immunofermentanalüüs (IFA)

Immunouuringud põhinevad ELISA (*enzyme-linked immunosorbent assay*) testil.

IFA avastab klamüüdia lipopolüsahhariidse (LPS) antigeeni fermendiga (ensüümiga) märgistatud mono- või polükloonaalsete antikehade abil. Ferment muudab värvitu substraadi värviliseks. Värv intensiivsust mõõdetakse spektrofotomeetriga, millel on numbriline loendaja. IFA eeliseks FAM ees ongi asjaolu, et tulemuse hindamine ei ole subjektiivne. Analüüsiks kulub 3–4 tundi. LPS-l baseeruva IFA puuduseks on, et antikehade ristumisreaktsioon teiste mikroorganismidega viib valepositiivsete tulemusterii. Pealegi toob IFA esile kõik 3 klamüüdia liiki, s.t. ei ole spetsiifiline ainult *C. trachomatis*'ele. Võrreldes *C. trachomatis*'e kulturaalse uuringuga on IFA parem, kuna ei ole nii tundlik materjali transpordi aja suhtes, kuid oma tundlikkuse ja spetsiifilisuse poolest jääb IFA külvile alla.

Mõningate IFA-de tundlikkus ja spetsiifilisus *C. trachomatis*'e avastamisel

| Analüüs | Tundlikkuse % | | Spetsiifilisuse % | |
|--------------------------------|---------------|--------|-------------------|---------------|
| | M | N | M | N |
| <i>Chlamydia</i> zyme IDEIA | 62–97 | 64–98 | 98–100 | 89–100 |
| Pharmacia Ortho Diagnostic | 71–85 | 80–100 | 80–100 | Ühtlaselt hea |

Toodud andmetest tuleneb, et ELISA-ga ebaõnnestub *C. trachomatis*'e avastamine, kui klamüüdia elementaarkehakesi on vähe (<10). Kõrgesse riskigruppi kuuluvate patsientide hulgas on aga 30–40% just selliseid haigeid. IFA meetodite tundlikkus *C. trachomatis*'e avastamiseks meeste hommikusest uriinist on asümptomaatilistel klamüdioosi juhtudel 30%, kliiniliselt väljendunud uretriidi tunnustega meestel 88%. Kuigi IFA spetsiifilisus on ≥97%, on saadud meeste uuringumaterjalist valepositiivseid tulemusi, mille põhjuseks on olnud *Escherichia coli* ja *Klebsiella pneumoniae* põhjustatud kuseteede infektsioonid.

Nii direktset FAM-i kui IFA-t peetakse orienteerivaks analüüsiks võrreldes *C. trachomatis*'e kulturaalse uuringuga. Positiivsed mittekulturaalsed analüüsid peaksid olema kinnitatud positiivse külvi või teise mittekulturaalse testiga.

C. Nukleiinhappe hübridisatsiooni test (DNH proov)

Klamüüdia-infektsioone võimaldavad diagnoosida nukleiinhappe hübridisatsiooni meetodid. Luminestseeruv DNH võimaldab hübridiseerida iga uurimismaterjalis leiduva klamüüdia ribosomaalse RNH. Tekkinud DNH: RNH hübriidid adsorbeeritakse magnetiseeritud osakestele ja need on avastatavad luminomeetriga, millel on numbriline loendaja. Analüüsikomplekt sisaldab materjali võtmise sonde ja transportsöödet. Uuringumaterjal tuleb transportida ja hoida 2–25°C temperatuuril ning analüüs teha 7 päeva jooksul pärast materjali võtmist. Kogu protseduur võtab aega 2–3 tundi.

Analüüs on spetsiifiline *C. trachomatis*'ele. Ristuvaid reaktsioone teiste mikroorganismidega, kaasa arvatud *C. pneumoniae* ja *C. psittaci*, ei ole olnud.

II. Klamüüdia diagnostiline isoleerimine

Klamüüdia mittekuulturaalsed analüüsid on vähem spetsiifilised kui külvid ja võivad anda valepositiivseid tulemusi. Kuulturaalse uuringu suureks eeliseks ongi kõrge spetsiifilisus, mis läheb 100%-le. Koekultuurides kasvavad kõik 3 *Chlamydia* liiki (*C. trachomatis*, *C. pneumoniae*, *C. psittaci*) ja produtseerivad intratsütoplasmaatilisi sulundkehakesi. Nende inkluusioonide otsene vaatlus aitab klamüüdiaid diferentseerida. Selleks võib nakatatud rakke värvida mitmesugustel meetoditel (FAM, Giemsa järgi, Lugoli lahusega, metüleensinisega jt.).

Kuulturaalse meetodi tundlikkus on 70–90%. Kuulturaalset uuringut tuleb eelistada asümptomaatilise infektsiooni korral, kui haigustekitajaid on vähesel hulgal.

Chlamydia isoleerimisel koekultuurides on ka negatiivsed küljed: esiteks, see meetod on tehniliselt raske ja tulemuse saamiseks kulub 3–7 päeva; teiseks, kuna saab avastada ainult elusorganisme, tuleb kasutada spetsiaalset transportsöödet ja jälgida rangelt transportimise ja säilitamise temperatuuri. Ja veel — mõned uuringumaterjalid sisaldavad saastavaid mikroorganisme või aineid, mis mõjuvad toksiliselt *Chlamydia* isoleerimiseks kasutatavatele koekultuuridele.

On kindlaks tehtud rida tegureid, mis mõjutavad koekultuurides *C. trachomatis*'e avastamise tõenäosust:

- naistel on avastamise protsent kõrgem kui meestel;
- kuulturaalset uuringut ei saa teha patsientidel, kes viimase kuu jooksul on tarvitanud antibiootikume;
- tunduvalt sagedamini saadakse positiivseid külve neil meestel, kel on vastavad haigustunnused olnud 7 päeva ja kauem;
- aeg materjali võtmisest kuni külvamiseni peab olema võimalikult lühike. Materjali säilitamisel väheneb klamüüdiade isoleerimise tõenäosus tunduvalt;
- meetodi tundlikkus oleneb ka kasutatavast rakukultuurist, viimase eelnevast töötlustest antimetaboliitidega, tsentrifuugimise kiirusest ja temperatuurist.

Kuulturaalset meetodit *C. trachomatis*'e avastamiseks soovitakse kasutada selliste materjalide uurimisel, mille jaoks mitteku-

turaalseid uurimismeetodeid veel ei ole või need ei ole adekvaatse väärtusega. Need uuringumaterjalid oleksid võetud:

- ureetrast (naistel ja asümptomaatilistel meestel);
- ninaneelust (väikelastel);
- pärasoolest (kõikidel patsientidel vanusele vaatamata);
- vagiinast (puberteediealistel tütarlastel).

Külvi võtmise sondid peavad olema kas plastikust või traadist korpusega, mille tipp on valmistatud kas puuvillast, dakroonist või kaltsiumalginaadist. Puust korpus ei sobi, kuna puu võib sisaldada klamüüdiale toksilisi aineid.

Materjal asetatakse transportsöötmesse, kus teda võib hoida 4°C juures 24 t. Kui 24 t. jooksul ei ole võimalik külvi teha, tuleb materjal külmutada -70°C. Materjal sulatatakse üles vahetult enne külvamist, s.t. külmutatud materjal tuleb ka transportida külmutatult.

C. trachomatis'e isoleerimiseks kasutatakse tänapäeval raku-kultuure, peamiselt McCoy rakke (hiire fibroblastid, mis passaažide käigus on saanud epiteelitaolised omadused) ja He La 229 rakke (pärinevad inimese emakakaela vähirakkudest).

III. Klamüüdiavastaste antikehade määramine

Vaatamata tekitaja nõrgale immunogeensusele ja põletikulise protsessi suhtelisele lokaalsusele kaasnevad klamüüdioosse urogenitaalinfektsiooniga humoraalsed immuunsusreaktsioonid, mille näitajaks on klamüüdiavastased antikehad, mida määratakse vere-seerumis, samuti haigete ja rekonvalescentide eritistes.

Nagu enamiku teiste infektsioonhaiguste puhul peaks klamüüdia-infektsiooni seroloogiliseks diagnoosimiseks olema täidetud üks kolmest kriteeriumist:

- a) serokonversioon, s.t. ägedas staadiumis seerumis antikehad puuduvad ja paraneja seerumis on antikehade tiiter määratav,
- b) IgG antikehade tiitri tõus vähemalt neljakordselt,
- c) IgM antikehade olemasolu (on klamüüdioosi varajaseks indikaatoriks).

Klamüüdiavastaseid antikehasid on võimalik avastada mitte-spetsiifilise komplemendi-sidumisreaktsiooniga või spetsiifiliste mikroimmunofluorestsents-, immunofluorestsents- või immunofermentanalüüsidega.

1. Komplemendi-sidumisreaktsioon (KSR)

KSR hindab *Chlamydia* perekonna grupiantigeeni vastaseid antikehi. Ta ei erista klamüüdia liike. Seda reaktsiooni kasutatakse psitakoosi ja veneerilise lümfogranuloomi diagnoosimiseks, kuid ta ei ole küllalt tundlik lokaalse klamüüdia-infektsiooni avastamiseks. Siiski, komplitseeritud *C. trachomatis* -infektsiooni juhtudel, nagu epididümiit, artriit ja eriti salpingiit, on leitud kõrged komplemendi tiitrid.

2. Mikroimmunofluorestsentsanalüüs

1970. a. avastati mikroimmunofluorestsentsimeetod, mis on küllalt tundlik pärast lokaalset klamüüdia-infektsiooni tekkinud antikehade avastamiseks, on võimaline eristama serotüüpe ja hindama immunoglobuliinide eri klassidesse kuuluvaid spetsiifilisi klamüüdiavastaseid antikehi. Neid antikehi on võimalik määrata klamüdioosi läbipõdenutel veel kuude ja aastate jooksul. Raske on määrata tiitrit, millel oleks diagnostiline tähendus. Siiski on leitud, et klamüüdiavastaste antikehade tiitri kindel tõus paarisseerumites vähemalt 4 korda esialgsest tasemest omab tähendust urogenitaalklamüdioosi diagnoosimisel. Tavaliselt uuritakse haiguse esimesel-teisel nädalal ja siis kahe-kolme-nädalase intervalliga võetud seerumeid.

Klamüüdiavastaste antikehade määramine ainult ühes seerumis, isegi kõrgemas tiitris kui 1:16 võib küll olla tõendiks kulgevast infektsioonist, kuid võib viidata ka minevikus põetud klamüdioosile. Kui antikehade tiitrid on ühes seerumi proovis 1:64–1:256 ja rohkem ning kui arvestada kliinilis-epidemioloogilist pilti ja anamneesi, võib oletada klamüüdia-infektsiooni.

Immunoglobuliin M mikroimmunofluorestsentsanalüüsi kasutatakse sageli vastsündinute pneumoonia diagnoosimiseks.

3. Immunofermentanalüüs (ELISA)

Soome firmas Labsystems OY on välja töötatud *Chlamydia*-vastaste IgG klassi antikehade kvantitatiivseks määramiseks vere-seerumis *Chlamydia trachomatis* IgG EIA TEST KIT. See baseerub kaudsel immunofermentanalüüsil. Kasutatakse veeniverd, seerum võib seista maksimaalselt 48 tundi külmkapis +4°C juures. Kui ei ole võimalik analüüsi teha, tuleb ta külmutada (-20°C).

| IFA üh. | Analüüsi tulemuste interpretatsioon |
|---------|---|
| < 10 | Klamüüdia IgG-antikehad ei ole avastatavad. Kui patsiendil antikehasid ei leitud ja haigus on kestnud üle 2 nädala, räägib see <i>C. trachomatis</i> -infektsiooni vastu. Uretriidiga meestel ei teki alati antikehasid. |
| 10–19 | Kahtlane*. |
| 20–59 | Nõrgalt positiivne*. |
| 60–110 | Positiivne. Tiitrid viitavad hiljutisele infektsioonile*. |
| > 110 | Tugevalt positiivne. Kõrged tiitrid veenavad aktiivse klamüüdia-infektsiooni olemasolus. |
| | * Kui kahtlustatakse hiljutist infektsiooni, tuleb IFA 8–14 päeva pärast korrata. |

Paarisserumite vahel esinev tõus ≥ 20 IFA üh. viitab hiljutisele klamüüdia-infektsioonile. Tõus 10–19 IFA üh. paarisserumite vahel võib olla seotud hiljutise klamüüdia-infektsiooniga. Sel puhul on soovitatav teha kolmas seerumi analüüs. Kui seerumit uuritakse infektsiooni ägedas staadiumis, mil on ainult IgM antikehad, võib IgG antikehade leid selle analüüsiga olla negatiivne. Positiivne IgG antikehade leid ükskõik millisel tasemel ei välista olemasolevat infektsiooni. "*Chlamydia trachomatis* IgG EIA TEST KIT" tulemusi tuleks kasutada koos kliinilise kulu ja teiste diagnostiliste protseduuride arvestamisega.

Chlamydia–AbA–IgG/IgA medac on indirektne immunoperoksüdaasanalüüs *Chlamydia* perekonnaspetsiifiliste *Chlamydia*-vastaste IgG ja IgA antikehade avastamiseks. Analüüsil kasutatakse antigeenina serotüüp L₂-ga nakatatud rakke. Serotüüp L₂ on laia spektriga antigeen, mis reageerib 95% ulatuses nii *Chlamydia trachomatis* -positiivse seerumiga kui ka kahe teise *Chlamydia* liigiga. Analüüs on majanduslikult ökonoomne ja lihtsalt teostatav. Tulemust hinnatakse tavaliselt valgusmikroskoobis suurenduses 10 x 20, soovitatav on kasutada sinist filtrit. Positiivse reaktsiooni korral tekib rakkudel sinine pretsipitaat, negatiivse tulemuse korral jäävad rakud värvituks.

Uuringumaterjalina kasutatakse vereseerumit, spermaplasmat ja pisaravedelikku. Uuringumaterjali inaktiveerimine ei ole vajalik. Kasutatavad lahjendused: seerum: 1:16 (IgA), 1:64 ja 1:128 (IgG), spermaplasma: 1:4 (IgA) ja 1:8 (IgG), pisaravedelik: 1:4 ja 1:8 (IgA), 1:16 (IgG).

Tulemuste interpretatsioon seerumis

| Ig-klass | | | Hinnang |
|----------|------|-------|--|
| IgA | IgG | IgG | |
| 1:16 | 1:64 | 1:128 | |
| + | + | + | 1. Sümptomitega patsiendil on aktiivne infektsioon. Ilma haigustunnusteta patsiendil tuleb kontrollida IgA tiitri tõusu (2 x) 14 päeva pärast. |
| - | + | + | 2. Viitab eelnevale infektsioonile. Kui kliiniliselt on kahtlusi, tuleb kontrollida IgG tiitri neljakordset tõusu paarisseerumite vahel ja määrata uuesti IgA. |
| - | + | +/- | 3. Viitab eelnevale infektsioonile. Kui kliiniliselt on kahtlusi, tuleb toimida nagu p. 2. |
| - | + | - | 4. Infektsioon on olnud kunagi minevikus. Kui kliiniliselt on kahtlusi, tuleb toimida nagu p. 2. |
| - | +/- | - | 5. Infektsioon on olnud kunagi minevikus. Kui kliiniliselt on kahtlusi, tuleb toimida nagu p. 2. |

| Ig-klass | | | Hinnang |
|----------|------|-------|--|
| IgA | IgG | IgG | |
| 1:16 | 1:64 | 1:128 | |
| +/- | + | + | 6. Tõenäoliselt reaktiivne või taanduv infektsioon. IgG ja IgA tuleb uuesti kontrollida 10–14 päeva pärast. |
| +/- | + | - | 7. Tõenäoliselt reaktiivne või taanduv infektsioon või aktiivne infektsioon varajases staadiumis. IgG ja IgA tuleb uuesti kontrollida 10–14 päeva pärast. |
| +/- | - | - | 8. Tõenäoliselt aktiivne infektsioon väga varases staadiumis. IgG ja IgA tuleb uuesti kontrollida 10–14 päeva pärast. |
| + | - | - | 9. Tõenäoliselt aktiivne infektsioon varases staadiumis. IgG ja IgA tuleb uuesti kontrollida 10–14 päeva pärast. |
| + | + | - | 10. Vt. p. 9. |
| + | +/- | - | 11. Vt. p. 9. |
| - | - | - | 12. Klamüüdiavastastele antikehadele negatiivne. Kui kliiniliselt on kahtlusi, tuleb läbi teha haigustekitaja otsene uuring, kui seda juba pole samal ajal tehtud. |
| Märkus: | | | Seroloogiliste antikehade määramine võib anda klamüüdia-infektsiooni ägedas staadiumis negatiivseid tulemusi, vaatamata kliinilistele tunnustele ja positiivsele antigeeni analüüsile. Kui positiivset antigeeni analüüsi tahetakse kinnitada seroloogiliselt, on soovitatav teha uuring 14–21 päeva pärast. |

Tulemuste interpretatsioon spermaplasmas

| Ig-klass | | | Hinnang |
|----------|------|-----|---|
| IgA | IgG | IgG | |
| 1:16 | 1:64 | | |
| + | + | | 1. Krooniline ägenenud infektsioon seerumist transudeerunud IgG-ga. |
| + | - | | 2. Lokaalne äge põletik. |
| +/- | - | | 3. Lokaalne äge infektsioon algstaadiumis või lahenemas. IgA tuleb uuesti kontrollida 10–14 päeva pärast. |

| Ig-klass | | | Hinnang |
|---|------|--|---|
| IgA | IgG | | |
| 1:16 | 1:64 | | |
| +/- | + | | 4. Väga varajane algstaadium või lahenev infektsioon. Kui kliiniliselt on kahtlusi, tuleb IgA kontrollida uuesti 10–14 päeva pärast. |
| – | + | | 5. Lokaalne aktiivne infektsioon puudub. IgG on tõenäoliselt transudeerunud seerumist. Kui kliiniliselt on kahtlusi, tuleb IgA kontrollida uuesti 10–14 päeva pärast. |
| – | – | | 6. <i>Chlamydia</i> -vastastele antikehadele negatiivne. |
| Märkus: Et kinnitada lokaalset IgA produktsiooni või välistada IgA transudeerumist seerumist, tuleb kahtlastel juhtudel (nr. 1, 4) teha IgA alaklassi 2. uuring. <i>Chlamydia</i> -spetsiifiline IgA-2 ei ole seerumist leitav. | | | |

Ejakulaadi toksilisuse tõttu McCoy rakkude suhtes ei ole klamüüdiat võimalik kasvatada kultuuris, antigeeni direkte avastamise katsed on harva edukad.

Tulemuste interpretatsioon pisaravedelikus

| Ig-klass | | | Hinnang |
|----------|-----|------|---|
| IgA | IgG | IgG | |
| 1:4 | 1:8 | 1:16 | |
| + | + | + | 1. Krooniline ägenenud infektsioon seerumist transudeerunud IgG-ga. |
| + | + | – | 2. Lokaalne äge põletik. |
| + | – | – | 3. Varases staadiumis lokaalne äge põletik. |
| +/- | – | – | 4. Väga varases staadiumis lokaalne aktiivne põletik või lahenev infektsioon. IgA tuleb kontrollida uuesti 10–14 päeva pärast. |
| – | – | + | 5. Puuduvad lokaalse aktiivse infektsiooni tunnused. IgG on tõenäoliselt transudeerunud seerumist. Kui kliiniliselt on kahtlusi, tuleb IgA kontrollida uuesti 10–14 päeva pärast. |

| Ig-klass | | | Hinnang |
|-----------|-----|------|--|
| IgA | IgG | IgG | |
| 1:4 | 1:8 | 1:16 | |
| – | – | – | 6. <i>Chlamydia</i> -vastastele antikehadele negatiivne. Kui on alust kliiniliseks kahtluseks, tuleb läbi viia otsene antigeeni määramine, kui seda pole juba samal ajal tehtud. |
| Märkused: | | | Et kinnitada lokaalset IgA produktsiooni või välis- tada IgA transudeerumist seerumist, tuleb kahtlas- tel juhtudel (nt. nr. 1) teha IgA alaklass 2 uuring. <i>Chlamydia</i> -spetsiifiline IgA-2 ei ole leitav seerumist. Hiljutise infektsiooni juhtudel, nt. neonataalne oftalmia või vastsündinu konjunktiviit, tuleb teha direktne antigeeni analüüs. Kroonilise konjunktivii- di korral ja juba raviga alustanud patsientidel on see harva edukas. |

Üldine tulemuste interpretatsioon

Kõiki IgG tulemusi tuleb hinnata koos IgA tulemustega (ja vastupidi), võttes arvesse kliinilist leidu ja teisi diagnostilisi para-meetreid. Kõigil juhtudel tuleb püüda määrata antigeen otseselt.

RAVI

Urogenitaalklamüdioosi ravi põhineb samal kompleksse ja individuaalse ravi põhimõttel, mida kasutatakse teiste sugulisel teel edasiantavate nakkuste puhul. Kompleksi kuuluvad etiotroopne, patogeneetiline ja sümptomaatiline ravi. Olenevalt haiguse kestusest ja patoloogilise protsessi kliinilistest avaldumisvormidest tuleb ravimeetodite valimisel järgida **põhiprintsiipe**:

- ägedalt ja alaägedalt kulgevate värske tüsistumata vormide korral antibiootikumravi (tetratsükliinid või makroliidid);
- torpiidselt kulgevate värske ja krooniliste vormide korral antibiootikumravi (tetratsükliinid või makroliidid), immuunravi, pürogeensed preparaadid, füsioteraapia, lokaalne ravi;
- antibiootikumresistentsetel juhtudel, retsidiivide ja tüsistunud vormide korral (prostatiidid, adneksiidid jt.) lisaks eespool toodud ravikompleksile ensümoteraapia.

Etiotroopne ravi

Suurim tähtsus on tänapäeval tetratsükliinirea antibiootikumidel, makroliididel, fluorokinoliinidel ja sulfoonamiididel.

Tetratsükliinid annavad kõige paremaid kliinilisi ja mikrobioloogilisi tulemusi värske tüsistumata klamüdioosete uretriitide ja tservitsiitide ravil (nii ägeda, alaägeda kui ka torpiidse kulu korral), ravimata suguelupartneril asümptomaatilise infektsiooni korral, postgonoröiliste klamüdiooside korral. Üleneva *C. trachomatis* -infektsiooni ravil on tetratsükliinid kõige efektiivsemad ägeda ja alaägeda põletiku puhul (koos teiste kompleksravi meetoditega).

Tetracyclinum hydrochloridum

500 mg 4 korda päevas *per os* 14–21 päeva jooksul
või

Oxytetracyclinum

500 mg 4 korda päevas *per os* 14–21 päeva jooksul
või

Doxycyclinum

1. päeval 200 mg ühekordselt *per os*, järgnevatel päevadel
100 mg päevas. Ravikuur 14 päeva
või

Doxycyclinum

100 mg 2 korda päevas *per os* 7 päeva (USA skeem)

Tetracyclinum hydrochloridum

50–100 mg *i/m* või *i/v* (lahustatuna 3–5 ml 1–2% novokaiinilahuses) 2–3 korda päevas 10 päeva jooksul.

Koos tetratsükliinidega kasutada düsbakterioosi vältimiseks seenevastaseid preparaate (nüstatiin, levoriin jt.).

Makroliide kasutatakse vastunäidustuste esinemisel tetratsükliinidele (rasedad, rinnaga toitvad emad, vastsündinud, alla 7-aaastased lapsed) ja tüsistuste tekkimise korral.

Erütromütsiin on alternatiivseks ravivahendiks. Nii nagu tetratsükliinide nii ka erütromütsiini tarvitamisel ei saavutata 10–15%-l juhtudest kliinilist ega mikrobioloogilist raviefekti.

Erythromycinum

250 mg 4 korda päevas *per os* 21 päeva jooksul
või

Erythromycinum

500 mg 2 korda päevas *per os* 14–15 päeva jooksul
või

Erythromycinum base

500 mg 4 korda päevas *per os* 7 päeva jooksul (USA)
või

Erythromycinum ethylsuccinatum

800 mg 4 korda päevas *per os* 7 päeva jooksul (USA)
või

Erythromycinum phosphas

200 mg *i/v* (20 ml füsioloogilises lahuses) 3 korda päevas,
s.t. 8-tunniste intervallidega,
samaaegselt

Erythromycinum

250 mg 3 korda päevas *per os i/v* süstide vahepeal.
Ravikuuri kestus 20–21 päeva.

Viimast skeemi soovitab tüsistunud klamüdioosi korral Har-
kovi Teadusliku Uurimise Instituut.

Azithromycinum

1 g *per os* ühekordselt (USA) (raviefektilt võrdub
7-päevase doksütsükliinikuuriga).

Kandidoosi vältimiseks tuleb erütromütsiinravi läbi viia seen-
haigusevastase ravi foonil.

Ofloksatsiin on seni ainuke kinoliini derivaat, mille *C. tracho-*
matis'e vastane efektiivsus on tõestatud. Ravi tulemuslikkuselt on
ta sarnane doksütsükliini ja azitromütsiiniga. Teda ei tohi manus-
tada raseduse ajal ega alla 17-aastastele isikutele.

Ofloxacinum

300 mg 2 korda päevas *per os* 7 päeva jooksul (USA).

Sulfoonamiide kasutatakse urogenitaalse klamüdioosi raviks
harva, kuigi nad on hea raviefektiga, eriti kombineeritult tetra-
tsükliinidega ja erütromütsiiniga kas samaaegsel või järjestikusel
kasutamisel.

Bactrim

(Trimethoprim 80 mg + Sulfamethoxazolum 400 mg)
2 tabletti korraga 2 korda päevas 10–14 päeva jooksul

Sulfisoxazolum

500 mg 4 korda päevas *per os* 10 päeva jooksul (USA).

Patogeneetiline ja sümptomaatiline ravi

Urogenitaalklamüdioosi torpiidsete ja krooniliste vormide ning kaasnevate või järgnevate tüsistuste puhul kasutatakse mittespetsiifilist stimuleerivat ravi pürogenaali, prodigiosaani, metüüluratsiili, dekaarse jt. vahenditega.

Pyrogenalum

Algdoos 5–10 μg *i/m*. Annust tõsta ülepäeviti 10 μg võrra. Maksimaalne ühekordne doos 100 μg . Ravikuuriks 6–8 süsti.

Prodigosanum

Algdoos 15 μg *i/m*. Annust tõsta üle 4–5 päeva 10–25 μg võrra. Maksimaalne ühekordne doos 75 μg . Ravikuuriks 4 süsti.

Decaris

0,15 g 1 kord päevas *per os* 3 päeva jooksul, vaheaeg 4 päeva. Tsükli korraldatakse. Ravikuuriks 4 tsükli.

Methyluracilum

0,5 g 4 korda päevas *per os*. Ravikuur 20–30 päeva.

Pentoxylum

0,2–0,4 g 3–4 korda päevas *per os*. Ravikuur 10–15 päeva.

Kalii orotas

0,5 g 2–3 korda päevas *per os*. Ravikuur 20–40 päeva.

Samal eesmärgil võib kasutada **biogeenseid stimulaatoreid** (*Extr. Aloë, Fibs, Corpus vitreum*), ka autohemoteraapiat. Suurte antibiootikumiannnuste tõttu soovatakse manustada klamüdioosihaigetele **vitamiine** (Vit. B₁, B₂, C, PP, P jt.). Ravi käigus tekkivate allergiliste reaktsioonide korral on vajalik **desensibiliseeriv ravi**.

Lokaalne ravi on näidustatud vinduvalt ja krooniliselt kulgevate *C. trachomatis* -infektsiooni vormide korral. Raviprotseduurid ja -vahendid ei erine gonorröa puhul kasutatavatest.

Olenevalt kliinilistest ja lokaalsetest muutustest tuleb valida sobivad **füsioterapeutilised protseduurid**.

Segainfektsioonide ravi

Arvestades segainfektsioonide rohkust on oluline kasutada ratsionaalselt kindla suunitlusega antimikroobsete preparaatide kombinatsioone, mis toimiksid assotsieerunud haigustekitajatesse efektiivselt ja omaksid seejuures minimaalset toimet normaalsesse mikrofloorasse.

Praegu on suurema praktilise tähtsusega järgmised kombinatsioonid: *C. trachomatis* ja *N. gonorrhoea*, *C. trachomatis* ja *Ureaplasma urealyticum*, *C. trachomatis* ja *Mycoplasma hominis*, *C. trachomatis* ja *Trichomonas vaginalis*, *C. trachomatis* ja *Candida albicans*, *C. trachomatis* ja *Treponema pallidum*. Sageli on üheaegselt kolm või rohkem urogenitaalinfektsiooni.

Laboratoorsest kinnitust leidnud haigustekitajate puhul soovitatakse ravis lähtuda MTO poolt väljatöötatud uutest raviskeemidest, arvestades kohalikku epidemioloogilist olukorda ja haigustekitajate tundlikkust. Paljud vanemad antibiootikumid (penitsilliin, tetratsükliin jt.) ei toimi enam resistentseks muutunud gonokokkitedesse. Uued antibakteriaalsed ravimid (kolmanda põlvkonna tsefalosporiinid, fluorokinoliinid) on küll kallid, kuid efektiivsed ja võimaldavad haiguse suurema tõenäosusega välja ravida. Kõigile gonorröahaigeile tuleks määrata klamüüdiavastane ravi. Ei ole olemas ühteainukest efektiivset eri haigustekitajatesse toimivat ravimit, seetõttu tuleb urogenitaalse segainfektsiooni korral kasutada mitut antibakteriaalset vahendit. Klamüüdia on tundlik tetratsükliini ja erütromütsiini suhtes, paljud mükoplasmatüved, olles tetratsükliinitundlikud, ei ole seda erütromütsiini suhtes. Monomütsiin ja kanamütsiin toimivad gonokokkisse ja *Ureaplasma urealyticum*'isse, kuid ei oma *C. trachomatis*'e vastast toimet. Metronidasoolitundlik on ainult *Trichomonas vaginalis*, nüstatiini-tundlik — *Candida albicans*.

Kroonilise gonorroilis-klamüdioosse segainfektsiooni korral alustatakse immunoteraapiaga (gonovaktsiin, pürogenaal), soovitatakse kasutada ka proteolüütilisi fermente (trüpsiin, kümotrüpsiin). Viimased potentsierivad antibiootikumide toimet, eriti põletikukoldes, soodustavad põletikuliste infiltraatide imendumist,

mõjuvad desensibiliseerivalt, tugevdavad organismi kaitsejõude ja takistavad fibroos-sklerootiliste muutuste teket.

Trypsinum cristallisatum

5–10 mg *i/m* (lahustatuna vahetult enne kasutamist
2–4 ml füsioloogilises lahuses või 0,5–2% novokaiini-
lahuses) 1–2 korda päevas. Ravikuuriks 6–15 süsti.

C. trachomatis'e ja *Ureaplasma urealyticum*'i segainfektsiooni korral on kasutatud järgnevat raviskeemi: ravi alustati kas tümaliiini või pürogenaaliga (8 päeva). Tümaliiini kasutati kui immuno-stimulaatorit ja biostimulaatorit 10 mg *i/m* iga päev 4 päeva jook-sul. Seejärel ordineeriti erütsükliini 1,0 g 3 korda päevas 2 päeva jooksul, edasi 0,5 g 3 korda päevas 8 päeva jooksul. Samaaegselt antibiootikumiga süstiti trüpsiini või kumotrüpsiini 5 mg *i/m* (lahustatuna 1–2 ml 0,5% novokaiinilahuses) kaks korda päevas või 10 mg *i/m* üks kord päevas. Paralleelselt määrati nüstatiiini või levoriini 500 000 üh 3 korda päevas.

PID ravi

Enamikul juhtudel on üleneva genitaalinfektsiooni korral te-gemist segainfektsiooniga.

PID ravi peab kindlustama võimalikult laia tõenäoliste hai-gustekitajate hõlmamise. Antimikroobsed vahendid peaksid toimi-ma nii *N. gonorrhoeae*'sse, *C. trachomatis*'esse, gramnegatiivsetesse fakultatiivsetesse bakteritesse, anaeroobidesse kui ka streptokokki-desse.

PID-haiget soovitatakse ravida statsionaaris.

Võib kasutada järgmisi raviskeeme:

1. Cefoxitinum

2 g *i/v* iga 6 t. tagant

või

Cefotetanum

2 g *i/v* iga 12 t. tagant

pluss

Doxycyclinum

100 mg *i/v* või *per os* iga 12 t. tagant.

Ravi jätkatakse veel vähemalt 48 t. pärast olulise kliinilise paranemise saavutamist. Seejärel jätkatakse doksütsükliini manustamist 100 mg 2 korda päevas *per os*, kuni saab täis 14-päevane doksütsükliinikuur.

2. *Clindamycinum*

900 mg *i/v* iga 8 t. tagant
pluss

Gentamycinum

tõukeannus 2 mg/kg *i/v* või *i/m*,
järgnevalt 1,5 mg/kg iga 8 t. tagant

Ravi jätkatakse vähemalt 48 t. pärast olulise kliinilise paranemise saavutamist. Seejärel jätkatakse doksütsükliiniga 100 mg 2 korda päevas *per os* või klindamütsiiniga 450 mg 4 korda päevas *per os*, kuni saab täis 14-päevane ravikuur.

3. *Ceftriaxonum*

500 mg *i/m* 1 kord
pluss

Doxycyclinum

100 mg 2 korda päevas *per os* või *i/v*
või

Tetracyclinum

500 mg 4 korda päevas *per os*
pluss

Metronidazolum

400–500 mg 2 korda päevas *per os* või *i/v*
või

Chloramphenicolum

500 mg 4 korda päevas *per os* või *i/v*.

4. *Ciprofloxacinum*

500 mg 2 korda päevas *per os*
või

Spectinomycinum

1 g 4 korda päevas *i/m*
pluss

Doxycyclinum

100 mg 2 korda päevas *per os* või *i/v*
või

Tetracyclinum

500 mg 4 korda päevas *per os*
pluss

Metronidazolum

400–500 mg 2 korda päevas *per os* või *i/v*
või

Chloramphenicolum

500 mg 4 korda päevas *per os* või *i/v*.

Raviskeemide 3 ja 4 järgi jätkatakse veel 2 päeva pärast haige paranemist ning seejärel jätkub ravi kas doksütsükliiniga 100 mg 2 korda päevas *per os* või tetratsükliiniga 500 mg 4 korda päevas *per os*. Ravikuuri kestus 14 päeva.

PID-haige ambulatoorse ravi korral soovitatakse ravi-
skeeme:

1. ***Ceftriaxonum***

250 mg ühekordselt *i/m*
pluss

Doxycyclinum

100 mg 2 korda päevas *per os*
või

Tetracyclinum

500 mg 4 korda päevas 14 päeva jooksul
pluss

Metronidazolum

400–500 mg 2 korda päevas *per os* 14 päeva jooksul.

2. ***Cefoxitinum***

2 g *i/m* + *Probenecidum* 1 g *per os*
või

Ceftriaxonum

250 mg *i/m* või mõni muu parenteraalne kolmanda põlvkonna tsefalosporiin (nt. *ceftizoximum* või *cefotaximum*)

pluss

Doxycyclinum

100 mg 2 korda päevas *per os* 14 päeva jooksul.

3. *Ofloxacinum*

400 mg 2 korda päevas *per os* 14 päeva jooksul

pluss

kas *Clindamycinum*: 450 mg 4 korda päevas *per os*
või *Metronidazolum*: 500 mg 2 korda päevas *per os*
14 päeva jooksul.

Ambulatoorse ravi korral tuleb oluline paranemine saavutada 72 tunni jooksul. Vastasel juhul tuleb patsient hospitaliseerida diagnoosi kinnitamiseks ja parenteraalseks raviks. Kui haiglas ei saavutata seisundi olulist paranemist 3–5 päeva jooksul, tuleb jätkata diagnoosi täpsustamist või teha kirurgiline vahelesegamine.

Epididümiidi ravi

Raviplaani koostamisel tuleks arvestada segainfektsiooni võimalusega.

Soovitav skeem:

Ceftriaxonum

250 mg *i/m*

pluss

Doxycyclinum

100 mg 2 korda päevas *per os* 10 päeva jooksul.

Alternatiivne skeem:

Ofloxacinum

300 mg 2 korda päevas *per os* 10 päeva jooksul.

Kui kolme päeva jooksul paranemistendents puudub, tuleb korrigeerida diagnoosi ja ravi.

Rasedate ravi

Ravi doksütsükliini ja ofloksatsiiniga on rasedatel naistel vastunäidustatud.

Soovitatakse:

Erythromycinum base

500 mg 4 korda päevas *per os* 7 päeva jooksul (USA).

Alternatiivsete ravimitena:

Erythromycinum base

250 mg 4 korda päevas *per os* 14 päeva jooksul (USA)
või

Erythromycinum ethylsuccinatum

800 mg 4 korda päevas *per os* 7 päeva jooksul (USA)
või

Erythromycinum ethylsuccinatum

400 mg 4 korda päevas *per os* 14 päeva jooksul (USA)
või

Amoxicillinum

500 mg 3 korda päevas *per os* 7–10 päeva jooksul (USA)
(kui esineb erütromütsiinitalumatust).

Imikute ravi

Spetsiifiline *Chlamydia trachomatis* -infektsiooni diagnoos nõuab mitte ainult imiku, vaid ka vastsündinu ema ja selle sugu-
elupartneri(te) ravimist.

C. trachomatis -konjunktiviit:

Erythromycinum

50 mg/kg/*pro die* *per os* jagatuna 4 korraks
10–14 päeva jooksul.

Lokaalne antibiootikumravi üksinda ei ole küllaldane ja pole vajalik, kui laps saab üldravi. Kuna erütromütsiinravi efektiivsus on umbes 80%, tuleb arvestada klamüdioosse pneumoonia tekke võimalusega ja vajadusel viia läbi teine ravikuur.

***C. trachomatis* -pneumoonia:**

Erythromycinum

50 mg/kg/pro die per os jagatuna 4 korraks

10–14 päeva jooksul.

Vajalikuks võib osutuda ka teine ravikuur.

Laste ravi

Lastel peab *C. trachomatis* -infektsiooni diagnoos olema kinnitatud kulturaalselt, kuna mittekulturaalsed analüüsid võivad anda valepositiivse tulemuse: hingamisteede materjalis võivad tekkida ristuvad reaktsioonid *C. pneumoniae*'ga, genitaal- ja anaalmaterjalis fekaalflooraga.

Lapsed <45 kg:

Erythromycinum

50 mg/kg/pro die jagatuna 4 korraks 10–14 päeva jooksul.

Vajadusel teha kordusravikuur.

Lapsed > 45 kg, kuid < 8-aastased:

Erythromycinum

täiskasvanute skeemide kohaselt.

Lapsed ≥ 8 aastased:

Tetracyclinum* või *Doxycyclinum täiskasvanute skeemide kohaselt, noorukitel võib kasutada azitromütsiini.

RAVIJÄRGNE KONTROLL

Ravijärgset kontrolli ei tehta enne 3 nädalat pärast antibakteriaalse ravi lõppu. Kui mittekultuuralseid analüüse tehakse enne 3 nädala möödumist ravi lõpetamisest, siis isegi edukalt ravitud patsientidel võib mõnikord saada valepositiivseid tulemusi, põhjuseks surnud haigustekitajad. Kasutades ravi tulemuste kontrolliks kultuuralist uurimismeetodit enne 3 nädala möödumist, võib saada valenegatiivseid tulemusi, sest ravi tagajärjel on klamüüdiate hulk vähenenud.

Uuringud on näidanud, et pärast klamüdioosi ravi on eriti naistel infektsiooni jätkumise oht.

SEKSUAALPARTNERITE KONTROLL

Klamüdioosiga **meeshaigete naispartnerid** tuleb selgitada ja allutada kontrollile, sest:

- kasutades *C. trachomatis*'e -tundlikke analüüse, juhib positiivne tulemus teiste partnerite juurde, kes on tõenäoliselt nakatunud;
- naistel võib klamüdioos kulgeda asümptomaatiliselt, kuid uuringutel avastatakse tegelikult vaagna- ja emakaväliste põletike tunnused, mis nõuavad intensiivsemat ravi;
- naised võivad olla nakatatud muudesse sugulisel teel edasiantavatesse haigustesse, mis kulgevad asümptomaatiliselt.

Klamüdioosiga **naishaigete** ilma haigustunnusteta **meespartnerid** tuleb selgitada ja allutada kontrollile, sest:

- positiivsed analüüsid viitavad vajadusele ravida teisi partnereid, kes on tõenäoliselt infitseeritud;
- meestel võivad esineda teiste sugulisel teel edasiantavate infektsioonide asümptomaatiliselt kulgevad vormid.

Tuleb arvestada, et asümptomaatilise haiguskuluga meestel on klamüüdia analüüsid vähese tundlikkusega.

Kliiniliselt väljendunud sümptomitega kulgeva klamüdioosi puhul soovitatakse ravida klamüdioosi suhtes haigestunu kõiki seksuaalpartnereid, kellega ta oli vahekorras 30 päeva jooksul enne haigustunnuste tekkimist. Kui klamüdioos kulgeb asümptomaatiliselt, siis tuleks ravida kõiki seksuaalpartnereid, kellega oli vahekord diagnoosi püstitamise päevast kuni 60 päeva tagasi. Kõige viimast seksuaalpartnerit tuleb ravida isegi siis, kui vahekord oli enne üldnimetatud aega.

Patsient ei tohi elada suguelu sama(de) partneri(te)ga enne, kui ta ise ja tema partner(id) on ravitud, s.t. ravi on lõpetatud, haigustekitajat ei leita ja haigustunnused on kadunud.

PROFÜLAKTIKA

Alati ei õnnestu saada täpseid andmeid klamüdioosihai­ge suguelupartnerite kohta ja seetõttu jääb osa neist ravimata.

Klamüüdiainfektsiooni leviku vältimiseks on oluline uurida naisi, kuna paljudel naistel on klamüüdia-infektsioon asümptomaatiline ja võib persisteruda pika aja jooksul.

Paljud reproduktiivses eas naised käivad günekoloogi juures kas profülaktilisel eesmärgil või haiguse tõttu. Nende visiitide ajal tuleb teha uuringud ka *C. trachomatis*'ele. Uurida tuleb samuti hooldeasutustes viibivaid tütarlapsi, aborti tegevaid naisi, veneroloogilistes asutustes käivaid naisi ja kinnipidamiskohtades viibivaid naisi, sest:

- paljud neist on suguelu alustanud noorelt;
- neil on salpingiidi tekke risk;
- nad ise või nende partnerid on tõenäolised infektsiooni edasi­kandjad.

Eriti efektiivne on teha klamüüdia-uuringuid perekonnapla­neerimise ja prenataalse nõustamisega tegelevates meditsiinia­su­tustes, kuna nende külastajateks on seksuaalselt aktiivsed noored naised.

Klamüüdia-uuringute kriteeriumid naistel:

- limas-mädane tservitsiit;
- alla 20-aastased seksuaalselt aktiivsed;
- 20–24-aastased, kellel on üks järgnevatest kriteeriumitest, või üle 24-aastased, kellel on mõlemad järgnevatest kriteeriumitest:
 - kondoomide ebajärjekindel kasutamine;
 - uus või rohkem kui üks seksuaalpartner viimase 3 kuu jooksul.

Soovitused uuringute sageduse kohta:

- alla 20-aastased naised günekoloogilise läbivaatuse ajal, olenemata sellest, et pärast viimast klamüüdia-analüüsi on sugu-elu olnud ainult ühe partneriga (ja mainitud meespartneril olnud vahekorrad ainult patsiendiga);
- kõik ülejäänud naised vastavalt soovitatud kriteeriumitele 1 kord aastas.

Suureks probleemiks on klamüüdioosahaigete naiste meespartnerite arstlikule kontrollile allutamine, kuna meeste infektsioon kulgeb tihti asümptomaatiliselt ja nad ei pea veneroloogi juurde tulekut vajalikuks.

Tabelis (lk. 59) toodud haiguste puhul on nõutav kohene ravi, et kõrvaldada haigustunnused. Raviskeemi peab olema lülitatud ka klamüüdiavastane antibiootikum.

Limas-mädase tservitsiidiga, proktiidiga (homoseksuaalsetel meestel) ja ägeda uretraalse sündroomiga haigetel peaks klamüüdioosi diagnoos olema enne ravi alustamist mikrobioloogiliselt kinnitatud.

Haigused, mille puhul võib eeldada *C. trachomatis* -infektsiooni olemasolu

| Haigus | Klamüüdia esinemise % | |
|---|-----------------------|--------------------|
| | Patsiendid | Partnerid |
| Mittegonorroiline uretriit (heteroseksuaalsed mehed) | 30–40 | 10–43 |
| Vaagnaelundite põletik (PID) | 8–54 | 36 |
| Epididümiit (mehed alla 35 a.) | 50 | 10–43 |
| Gonorröa: mehed | 5–30 | 40 |
| naised | 25–50 | andmed puuduvad |

Meditšiinitöötajatel tuleb tegelda ka valgustustegevusega: selgitada haigestunutele ja nende suguelupartneritele klamüüdia-infektsiooni ja teiste sugulisel teel edasiantavate haiguste olemust ja võimalike tüsistuste tekkepõhjust. Patsiente tuleb õpetada elama ohutut suguelu (kondoomide kasutamine, juhuslike seksuaalvahekordade vältimine). Neile tuleb rääkida iseravimise kahjulikkusest ja kvalifitseeritud arstiabi vajalikkusest.

Ülevaate saamiseks klamüüdia-infektsiooni esinemissageduse kohta Eestis tuleb haiged registreerida. Kasulikud oleksid ka järgmised andmed:

- kui palju klamüüdia-analüüse on tehtud;
- klamüüdia-analüüsi tegemise põhjus (kliiniliste nähtude esinemise tõttu või asümptomaatilise kulu kahtlus);
- inimgruppide iseloomustus, kellel on tehtud analüüse.

Klamüüdia tegeliku esinemuse selgitamine rahvastikus on seotud raskustega:

- eeldatav esinemus on ulatuslik;
- paljudel nakatunud isikutel kulgeb infektsioon ilma haigustunnusteta;
- paljud haiged ei suuda määratleda oma haiguse kestust;
- kontrollsüsteemi kehtestamine nõuaks olulisi materiaalseid ressursse laboratoorsete analüüsides tegemiseks ja informatsiooniks.

KASUTATUD KIRJANDUS

- Bergan T. Biology of *Chlamydia*. *Chlamydia trachomatis* in genital and related infections. Proceeding of the First Scandinavian Symposium on *Chlamydia trachomatis* (eds. P.-A. Mårdh, B. R. Møller, J. Paavonen). Almquist & Wiksell International, Stockholm, 1982, p. 11–15.
- Catterall R. D. Reiter's disease. Proceedings on the symposium on genital infections and their complications (eds. D. Danielsson, L. Juhlin, P.-A. Mårdh). Almquist & Wiksell, Stockholm, 1975, p. 205–209.
- Colleen S., Mårdh P.-A. Complicated infection of the male genital tract with emphasis on *Chlamydia trachomatis* as an aetiological agent. *Chlamydia trachomatis* in genital and related infections. Stockholm, 1982, p. 93–99.
- Crowley T., Milne D., Arumainayagam J. T., Paul I. D., Caul E. O. The laboratory diagnosis of male *Chlamydia trachomatis* infections — a time for change? *Brit. J. Inf.* 1992, 25, suppl. 1, p. 69–75.
- Helin I., Mårdh P.-A. Mother-to-infant transmission of *Chlamydia trachomatis* and its consequences for the baby. *Chlamydia trachomatis* in genital and related infections. Stockholm, 1982, p. 135–140.
- Herring A. J. The molecular biology of *chlamydia* — a brief overview. *Brit. J. Inf.* 1992, 25, suppl. 1, p. 1–10.
- Ingerslev H. J., Møller B. R., Mårdh P.-A. *Chlamydia trachomatis* in acute and chronic endometritis. *Chlamydia trachomatis* in genital and related infections. Stockholm, 1982, p. 59–63.
- Johannisson G. Studies on *Chlamydia trachomatis* as a cause of lower urogenital tract infection. *Acta Dermato-Venerologica*, suppl. 93., Göteborg, 1981.
- Johannisson G., Löwhagen G.-B., Nilsson S. *Chlamydia trachomatis* and urethritis in men. *Chlamydia trachomatis* in genital and related infections. Stockholm, 1982, p. 87–92.
- Kallings I., Mårdh P.-A. Sampling and specimen handling in the diagnosis of genital *Chlamydia trachomatis* infections. *Chlamydia trachomatis* in genital and related infections. Stockholm, 1982, p. 21–24.
- Kolposkoopiline meetod emakakaela patoloogia diagnoosimisel. Metoodiline materjal. ENSV Tervishoiu ministeerium, Tallinn, 1987.

- Kousa M.** Evidence of *Chlamydiae* involvement in the development of arthritis. *Chlamydia trachomatis* in genital and related infections. Stockholm, 1982, p. 116–121.
- Kousa M.** Clinical observations on Reiter's disease with special reference to the venereal and non-venereal aetiology. *Acta Dermato-Venerologica*, vol. 58, suppl. 81., Helsinki, 1978.
- Management of sexually transmitted diseases, 1994. World Health Organization.
- Mårdh P.-A.** Medical chlamydiology — a position paper. *Chlamydia trachomatis* in genital and related infections. Stockholm, 1982, p. 3–8.
- Mårdh P.-A., Svensson L.** Chlamydial salpingitis. *Chlamydia trachomatis* in genital and related infections. Stockholm, 1982, p. 64–72.
- Mårdh P.-A.** Pelvic inflammatory disease and related disorders, novel observation. *Scand. J. Infect. Dis.* 1990, suppl. 69, p. 83–87.
- Møller B. R.** Demonstration of chlamydial inclusions in exfoliated cells. *Chlamydia trachomatis* in genital and related infections. Stockholm, 1982, p. 16–20.
- Olhagen B.** Chronic arthritis and prostatitis. Proceedings of the symposium on genital infections and their complications. Stockholm, 1975, p. 211–214.
- Oriel J. D.** Male genital *Chlamydia trachomatis* infections. *Brit. J. Inf.* 1992, 25, suppl. 1, p. 35–37.
- Paavonen J.** Genital *Chlamydia trachomatis* infections in the female. *Brit. J. Inf.* 1992, 25, suppl. 1, p. 39–45.
- Paavonen J., Vesterinen E.** *Chlamydia trachomatis* in cervicitis and urethritis in women. *Chlamydia trachomatis* in genital and related infections. Stockholm, 1982, p. 45–54.
- Paavonen J., Vesterinen E., Mårdh P.-A.** Infertility as a sequel of chlamydial pelvic inflammatory disease. *Chlamydia trachomatis* in genital and related infections. Stockholm, 1982, p. 73–76.
- Persson K., Rönnerstam R.** Neonatal eye infections caused by *Chlamydia trachomatis*. *Chlamydia trachomatis* in genital and related infections. Stockholm, 1982, p. 141–145.
- Purola E., Paavonen J.** Routine cytology as a diagnostic aid in chlamydial cervicitis. *Chlamydia trachomatis* in genital and related infections. Stockholm, 1982, p. 55–58.
- Ramstedt K.** An epidemiological approach to sexually transmitted diseases — with special reference to contact tracing and screening. *Acta Dermato-Venerologica*, suppl. 157., Göteborg, 1991.

- Recommendations for the prevention and management of *Chlamydia trachomatis* infections, 1993. Morbidity and mortality weekly report. Vol. 42/No RR-12 U.S. Department of Health and Human Services.
- Ripa T. *Chlamydia trachomatis* microbiology and epidemiology. Treatment of sexually transmitted diseases. Workshop. National Board of Health and Welfare Drug Information Committee, Sweden, No 4, 1986, p. 31–45.
- Saikku P. Chlamydial serology. *Chlamydia trachomatis* in genital and related infections. Stockholm, 1982, p. 34–37.
- Svensson L., Mårdh P.-A. Treatment of acute salpingitis — with special reference to *Chlamydia trachomatis*. *Chlamydia trachomatis* in genital and related infections. Stockholm, 1982, p. 182–188.
- Taylor-Robinson D. Laboratory methods for chlamydial infections. Brit. J. Inf. 1992, 25, suppl. 1, p. 61–67.
- Wallin J. Urethritis in men. *Chlamydia trachomatis* in genital and related infections. Stockholm, 1982, p. 85–86.
- Wølner-Hanssen P., Weström L., Mårdh P.-A. Chlamydial perihepatitis. *Chlamydia trachomatis* in genital and related infections. Stockholm, 1982, p. 77–82.
- Гомберг М. А., Машкиллейсон А. Л., Делекторский В. В. Применение антихламидийных моноклональных антител для диагностики урогенитального хламидиоза. Вестник дерматологии и венерологии. 1986, 8, с. 57–61.
- Делекторский В. В., Скуратович А. А., Асранов А. А. Лечение урогенитального хламидиоза эрициклином в сочетании с тималином и химотрипсином. Вестник дерматологии и венерологии. 1991, 3, с. 54–56.
- Ильин И. И. Негонококковые уретриты у мужчин. М., 1991.
- Ильин И. И., Глузмин М. М., Ковалев Ю. Н., Лысенко О. В. Хламидийный простатит: реальность или фикция? Вестник дерматологии и венерологии. 1991, 3, с. 50–54.
- Ильин И. И., Лысенко О. В., Ковалев Ю. Н. Вопросы эпидемиологии хламидиоза человека. Вестник дерматологии и венерологии. 1993, 4, с. 32–36.
- Ковалев Ю. Н. Особенности иммунного ответа на антигены хламидий болезнью Рейтера. Вестник дерматологии и венерологии. 1990, 7, с. 20–22.
- Лабораторная диагностика хламидиозов. Методические рекомендации. Рига, 1983.
- Мавров И. И. Нарушение репродуктивной функции у больных урогенитальным хламидиозом и уреаплазмозом. Вестник дерматологии и венерологии. 1991, 11, с. 72–75.

- Мавров И. И., Клетной А. Г.** Лечение осложненных урогенитальных хламидиозов. Хламидийные инфекции. Под ред. А. А. Шатникова. М., 1986, с. 82—84.
- Мильтиньш А. П., Анчупане И. С., Глозман В. Н., Раджюс В. Д.** Выявление и результаты лечения смешанной гонорейно-хламидийной инфекции мочеполовых органов. Хламидийные инфекции. Под ред. А. А. Шаткина. М., 1968, с. 85—89.
- Овчинников Н. М., Беднова В. Н., Делекторский В. В.** Лабораторная диагностика заболеваний, передающихся половым путем. М.: Медицина, 1987, с. 269—277.
- Ориэл Дж. Ж., Риджуэй Дж. Л.** Хламидиоз. Пер. с англ. М., 1984. Особенности обследования и лечения больных со смешанной гонорейно-хламидийной инфекцией органов урогенитальной системы. Методические рекомендации. Рига, 1987.
- Топоровский Л. М., Чистяков И. А., Баганова А. А., Буданова Н. П.** К вопросу о болезни Рейтера. Вестник дерматологии и венерологии, 1984, 9, с. 68—72.
- Шаткин А. А., Мавров И. И.** Урогенитальные хламидиозы. Киев, 1983.

SISUKORD

| | |
|--|-----------|
| SAATEKS | 3 |
| ETIOLOOGIA | 4 |
| Taksonoomia: liigid ja serotüübid | 4 |
| Raku morfoloogia | 5 |
| Klamüüdiate ja peremeesraku vastastikune toime..... | 7 |
| Klamüüdiate toime peremeesraku elulistesse funktsioonidesse | 9 |
| Metabolism..... | 10 |
| Tundlikkus füüsikaliste ja keemiliste tegurite suhtes | 10 |
| EPIDEMIOLOOGIA | 11 |
| Epidemioloogia iseärasused | 11 |
| KLIINILISED AVALDUMISVORMID | 15 |
| Naiste genitaaltrakti infektsioonid | 15 |
| <i>Chlamydia trachomatis</i> -infektsioon väikelastel..... | 20 |
| Meeste genitaaltrakti infektsioonid..... | 22 |
| Reiteri haigus..... | 26 |
| LABORATOORNE DIAGNOSTIKA | 29 |
| Materjali võtmine | 29 |
| Preparaadi valmistamine | 31 |
| Laboratoorsed meetodid | 32 |
| RAVI | 45 |
| Etiotroopne ravi | 45 |
| Patogeneetiline ja sümptomaatiline ravi | 48 |
| Segainfektsioonide ravi | 49 |
| PID ravi..... | 50 |
| Epididümiidi ravi | 53 |
| Rasedate ravi | 54 |
| Imikute ravi..... | 54 |
| Laste ravi | 55 |
| RAVIJÄRGNE KONTROLL | 56 |
| SEKSUAALPARTNERITE KONTROLL | 56 |
| PROFÜLAKTIKA | 57 |
| KASUTATUD KIRJANDUS..... | 60 |